Dix-septième année 1924 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Mai 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

M. Ch.-N. Rothschild.

Le Président. — Nous n'avons eu connaissance que tout récemment de la mort, survenue le 12 octobre dernier, de l'honorable Charles Nathaniel Rothschild. Nous l'avions élu membre correspondant au commencement de l'année dernière, voulant ainsi reconnaître tous les services rendus par ce spécialiste dans l'étude si délicate des Insectes du groupe des Siphonaptères. Les puces ont pris une grande importance en Pathologie exotique depuis qu'on connaît leur rôle dans la propagation de la peste. Une révision complète des types génériques et spécifiques était nécessaire. Nous la devons surtout à notre collègue disparu. Il a créé en 1903, l'espèce *Læmopsylla* (devenue *Xenopsylla*) *chœopis*, qui joue un rôle capital en peste, tandis que d'autres espèces, également distinguées par lui, comme *X. astia*, très voisine morphologiquement de *X. chœopis*, ne seraient pas pestifères. Les précisions morphologiques de Rothschild ont

ainsi apporté des éclaircissements précieux aux particularités épidémiologiques.

A peu de mois d'intervalle, disparaissent, dans la force de l'âge, deux savants, A. BACOT, CH. ROTHSCHILD, qui ont marqué profondément leur empreinte dans la science des Ectoparasites. Au nom de la Société de Pathologie exotique, je rends hommage à leur mémoire.

Correspondance.

Sur la proposition de notre collègue M. BLANCHARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, la Société de Pathologie exotique rend hommage à la mémoire du Docteur CHARLES NAULEAU, médecin aide-major des troupes Coloniales, décédé à Brazzaville le 12 mars 1924, victime de son dévouement à l'Œuvre de Prophylaxie de la maladie du sommeil, à laquelle il fut attaché comme médecin-chef du secteur II à Impfondo.

Le Docteur NAULEAU accomplissait en Afrique Equatoriale son premier séjour colonial. C'est avec une abnégation absolue qu'il se donna à cette existence exceptionnellement pénible qui est celle du médecin de secteur. Il fut parmi les plus nobles réalisateurs des travaux de la Société. Son souvenir ne périra pas.

*
* *

Le Docteur BLANCHARD, directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville adresse ses remerciements à la Société pour son Election comme Membre associé.

Conférence.

M. L. MONTEL fait une causerie sur la Pathologie annamite en Cochinchine. Cette intéressante étude paraîtra dans un prochain *Bulletin*.

Communications

Sur une Mycose aspergillaire observée en Tunisie,

Par Georges Blanc et Louis Caillon.

Bien que sachant avec quelle prudence il faut interpréter le rôle pathogène possible d'un champignon isolé d'une lésion, surtout si ce champignon est un *aspergillus*, nous croyons pouvoir présenter l'observation suivante comme un cas de mycose aspergillaire. Nous n'avons tenu compte en effet que du résultat des cultures que nous avons faites en partant de lésions fermées.

Le 12 juin 1919 se présente à la consultation de l'un de nous, à Tunis, l'indigène Joussef ben Ali qui arrive de Tozeur. Le malade est âgé de 60 ans, rien n'est à retenir de ses antécédents pathologiques. Il y a quatre ans environ sont apparues à la main gauche deux petites tumeurs situées l'une sur le dos de la main, entre le troisième et le quatrième métacarpien,

Fig. 1.

l'autre sur la première phalange de l'annulaire. Ces tumeurs se sont développées petit à petit en même temps qu'apparaissaient des ganglions épitrochléens et axillaires. Depuis un an, la tumeur du dos de la main s'est ulcérée.

Actuellement il existe sur le dos de la main entre le deuxième et le quatrième métacarpien une tumeur ulcérée sanguinolente, de la largeur d'une pièce de 5 francs.

Cette tumeur est adhérente aux plans profonds et gêne la flexion des quatre derniers doigts de la main. A la partie dorsale de la première phalange du quatrième doigt on observe un petit nodule de la grosseur d'une noisette, non ulcéré, peu adhérent à la peau, mobile sur les plans profonds. A noter aussi une déformation du médius dont la première phalange est épaissie à la base. Enfin sur le dos de la main deux ou trois petits nodules non ulcérés.

L'avant-bras présente une atrophie marquée (2 cm. 1/2 par comparaison avec l'autre avant bras) ainsi que le bras (3 cm. par comparaison avec l'autre bras). Il existe un ganglion épitrochléen de la grosseur d'un œuf de pigeon et de gros ganglions axillaires et sous claviculaires.

L'affection ne s'est jamais accompagnée de douleurs vives.

Examen bactériologique. — 12 juin. — A l'examen direct du nodule ulcéré on n'observe pas de « grains » ni d'éléments mycéliens.

On prélève la sérosité de la plaie et on ensemence en infusion de foin, de pomme de terre, sur gélose SABOURAUD maltosée, sur carotte et en bouillon ordinaire. Une partie des tubes sont placés à l'étuve à 37° l'autre à l'étuve à 20°.

Dans les jours qui suivent on observe sur tous les tubes ensemencés une culture abondante de microbes variés et çà et là quelques cultures de champignons.

L'abondance même des cultures montre que si le véritable agent pathogène est isolé, il est à peu près impossible de le déceler parmi les saprophytes et les agents secondaires d'infection.

C'est alors que le 17 juin on procède à l'énucléation chirurgicale, avec toutes précautions possibles d'asepsie, du ganglion épitrochléen. Ce ganglion est flambé et coupé en fragments avec des instruments rougis à la flamme. On ensemence largement de nombreux tubes de gélose SABOURAUD, pomme de terre, infusion de foin, infusion de pommes de terre. La moitié des tubes est mise à l'étuve à 37°, l'autre à 20°.

Le 21 juin, tous les tubes placés à 20° donnent une culture pure d'un champignon qui présente les caractères d'un *aspergillus*. Les colonies sont verdâtres. Les tubes placés à 37° ne montrent aucune culture. Ils sont reportés à l'étuve à 20° et vingt-quatre heures plus tard tous ont donné une culture verdâtre d'un *aspergillus* qui semble identique à celui des premiers tubes.

Le 26 juin, on enlève avec les mêmes précautions d'asepsie que précédemment la petite tumeur de l'annulaire. Après flambage la tumeur est découpée en petits fragments que l'on répartit en tubes de gélose SABOURAUD, pomme de terre, infusion de foin et infusion de pommes de terre. Ces tubes placés à l'étuve à 20°

donnent tous en quarante-huit heures une culture d'*aspergillus* du même type que précédemment.

Nous avons envoyé nos cultures à notre ami le Docteur Langeron qui a bien voulu se charger de l'étude botanique du champignon.

Notre malade soumis à un traitement intensif à l'iodure est parti brusquement et nous n'avons pu suivre l'évolution de sa maladie.

Instituts Pasteur de Tunis et d'Athènes.

Un *Sterigmatocystis* nouveau, parasite de l'homme en Tunisie : *S. tunetana* n. sp.

Par Maurice Langeron.

Le champignon isolé par G. Blanc et L. Caillon à Tunis, d'une lésion nodulaire et ulcéreuse de la main, appartient au genre *Sterigmatocystis*, car ses chaînettes de conidies naissent d'une double rangée de phialides.

Ce qui frappe tout d'abord, lorsqu'on suit pendant un certain temps le développement des cultures, ce sont les changements de coloration qu'elles présentent. Ces modifications se succèdent toujours dans le même ordre, quel que soit le milieu employé. Les colonies sont d'abord formées d'un duvet blanc : lorsque les conidies apparaissent, ce duvet se teinte de vert-bleu (*œrugineus* 37 de la *Chromotaxia* de Saccardo, vert-bleu 368 du Code des couleurs de Klinksieck et Valette, pouvant aller jusqu'au 390-395). Plus tard, on voit apparaître des taches ocracées (*ochraceus* 29 de la *Chromotaxia*, orangé 121 du Code) ; finalement, la totalité de la culture prend une teinte plus foncée correspondant au *fulvus* 32 de la *Chromotaxia* et l'orangé 113 du Code.

Ces variations de teinte ont déjà été observées chez plusieurs espèces de ce genre. Elles sont quelquefois si accentuées qu'elles ont servi à former des noms spécifiques tels que *S. versicolor*, *S. bicolor*, *S. polychroma*. C'est donc de ce côté que j'ai fait porter mes investigations, afin de voir si la culture qui m'a été confiée pour l'étude n'appartenait pas à une des espèces polychromes déjà décrites. La comparaison attentive des descriptions, des figures et des mensurations me permet de penser, au moins provisoirement, qu'il s'agit d'une espèce nouvelle pour laquelle je propose le nom de *Sterigmatocystis tunetana* et dont voici la diagnose :

Conidiophore simple de 200 μ de hauteur environ, sur 2,5-4 μ de diamètre, non cloisonné, sauf dans les cultures âgées. Vésicule terminale du conidiophore hémisphérique au sommet, puis atténuée en tronc de cône renversé, passant insensiblement au conidiophore : le diamètre transversal maximum varie de 5 à 10 μ suivant l'âge des cultures et la nature du milieu, la moyenne étant de 7-8 μ. Phialides primaires courtes, oblongues ou plus ou moins nettement en forme de cône renversé, hautes de 6-8 μ sur 2,5-3 μ 5 de diamètre. Phialides secondaires ampulliformes, à bec plus ou moins allongé, groupées par 2-3, hautes de 7-8 μ 5 sur 3-3 μ 5 de diamètre maximum. Conidies mûres sphériques, finement verruqueuses, mesurant 3-3 μ 5 de diamètre, unies en longues chaînettes, verdâtres par transparence, vert-bleu foncé en masse (390-395 du Code), conservant cette couleur après que le mycélium s'est imprégné de pigment rouge. Température optima de végétation : 25-30°, pousse difficilement à 37° ; ce n'est donc pas un champignon thermophile.

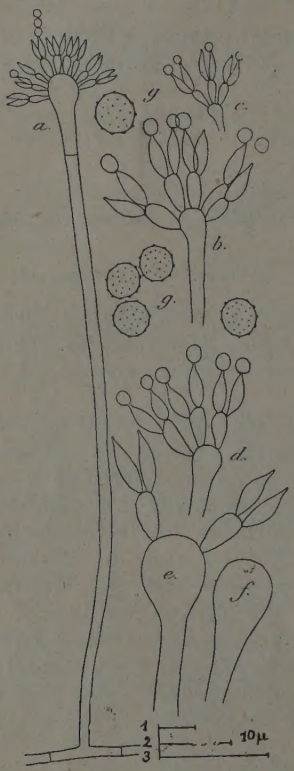

Fig. — *Sterigmatocystis tunetana* n. sp. *a*, conidiophore ; *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, disposition des phialides ; *g*, conidies mûres ; *a*, *c*, échelle n° 1 ; *b*, *d*, *e*, *f*, échelle n° 2 ; *g*, échelle n° 3.

Bien que voisin du *S. versicolor* Vuill., il en diffère par les dimensions un peu plus grandes de tous ses organes et surtout par le fait que les variations de teinte des colonies ne proviennent pas des conidies mais de l'imprégnation du mycélium par un pigment rouge, les conidies gardant leur coloration vert-bleu foncé. Ce caractère le rapprocherait plutôt du *S. bicolor* J. RAY, mais les dimensions de ce dernier sont notablement plus faibles et il est beaucoup plus pigmenté. Il est à remarquer que *S. versicolor*, bien qu'isolé de crachats tuberculeux, n'est pas considéré comme pathogène et n'est pas thermophile, tandis que le rôle pathogène du *S. tunetana* ne paraît pas douteux.

La classification des *Sterigmatocystis* est encore purement artificielle. Tout les mycologues ne sont même pas d'accord sur la valeur de ce genre : un certain nombre d'entre eux ne trouvent pas de caractères suffisants pour les séparer des véritables *Asper-*

gillus. Même en admettant que le genre *Sterigmatocystis* Cram., 1859, soit valable, il reste encore à grouper les nombreuses espèces connues. Jusqu'ici, on se contentait d'établir ces groupes d'après la coloration : c'est le procédé auquel s'est arrêté Saccardo dans le tome IV du *Sylloge* (1886).

J'ai récemment proposé de séparer les *Sterigmatocystis* qui forment des périthèces et de les réunir dans un genre nouveau, *Diplostephanus*, qui correspond au genre *Eurotium* (*Aspergillus* formant des périthèces). Pour les espèces dont on ne connaît que la forme conidienne, on ne voit guère, dans l'état actuel de nos connaissances d'autre groupement possible que celui qu'a adopté Saccardo. Les cinq sections du *Sylloge* portent les noms suivants : *albicantes*, *flavicantes*, *furruginæ et rubescentes*, *glaucæ et virides*, *nigricantes* ; elles sont antérieures à la description des espèces polychromes. Je crois donc utile de créer une sixième section qui portera le nom de *versicolores* et dans laquelle je réunirai les espèces suivantes : *S. bicolor* Ray, *S. elegans* (Gasp.) Sacc., S. *polychroma* Ferr., *S. versicolor* Vuill., *S. violaceofusca* (Gasp.) Sacc. et enfin l'espèce que je décris aujourd'hui sous le nom de *S. tunetana*.

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de médecine de Paris.

Bibliographie

M. Langeron. — Utilité de deux nouvelles coupures génériques dans les Périsporiacées : *Diplostephanus* n. g. et *Carpenteles* n. g. *C. R. Soc. biol.*, LXXXVII, 1922, p. 343.

B. Mirsky. — *Sur quelques causes d'erreur dans la détermination des Aspergillées parasites de l'homme*. Thèse de la Fac. de méd. de Nancy, 1903, cf. p. 18-19, diagnose du *S. versicolor* Vuill., 1903.

P. A. Saccardo. — *Sylloge fungorum*, IV, 1886, X, 1892, XXII, 1913.

Sur 4 cas de piroplasmose équine (*Piroplasma caballi*) observés dans le département de la Loire-Inférieure,

Par Logé et E. Bizard.

Premier cas. — Jument L..., née dans la ferme L..., âgée de 18 ans, a été très en contact avec les Américains pendant la guerre. Cette jument était mise au pré le jour, dans l'intervalle

des travaux qu'elle assurait régulièrement à la ferme, et rentrait la nuit à l'écurie.

Visitée le 31 mars :

Inappétence, abattement profond, battements du cœur violents, souffles et claquements, pouls petit et filant. La jument titube. Muqueuses jaune citron clair, urines claires, température 40°2.

EXAMEN DU SANG AVANT INJECTION DE NOVARSÉNOBENZOL. — Le 2 avril on trouve dans le sang de cette jument des piroplasmes, les uns annulaires ou ovales ressemblant aux schizontes du paludisme tropical (*Plasmodium præcox*), les autres piriformes; les formes annulaires sont toujours isolées, 1 par globule rouge; les éléments piriformes sont presque toujours au nombre de deux (bigéminés). Dans un seul globule rouge, nous avons trouvé à la fois une forme annulaire et une forme bigéminée. Tous ces éléments sont caractéristiques du *Piroplasma caballi*. Les globules rouges parasités sont assez nombreux; environ une hématie parasitée pour 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. . .	60,7 0/0
Lymphocytes.	18,3 »
Lymphocytes leucocytoïdes. . .	8,6 »
Lympholeucocytes	12,2 »

On remarque la présence de globules rouges nucléés.

Le 2 avril la jument reçoit une injection de novarsénobenzol.

EXAMEN DU SANG APRÈS INJECTION DE NOVOARSÉNOBENZOL. — Le 5 avril les piroplasmes sont toujours aussi nombreux dans le sang de la jument L...

Quelques-uns des globules parasités contiennent de petites granulations rouges, particulièrement nombreuses à la périphérie du globule : ces granulations rappellent les granulations de SCHÜFFNER signalées dans la fièvre tierce. Ce pointillé ne s'observe que dans les globules décolorés, pâles (1).

Formule leucocytaire après traitement :

Polynucléaires neutrophiles. . .	59 0/0
Lymphocytes.	9,5 »
Lymphocytes leucocytoïdes. . .	14,5 »
Lympholeucocytes	14,5 »
Mastleucocytes	2,5 »

(1) Cette décoloration des globules, beaucoup plus accentuée sur les préparations du 5 avril que sur celles du 2, est probablement due à la moindre richesse des globules rouges en hémoglobine.

Dans le sang après traitement, en dehors des formes banales annulaires ou

Le 6 avril, mort. L'autopsie est pratiquée le soir même.

Tissu conjonctif et muqueuses colorés en jaune.

Muscles cuits, friables, roses.

Sang bien coagulé.

Grosse hypertrophie splénique, 6 kg. Quelques infarctus hémorragiques à la surface. Dans les frottis de rate on trouve de très rares piroplasmes, beaucoup plus rares que dans le sang périphérique.

Foie énorme 11 kg. Couleur brun jaunâtre. Dégénérescence du parenchyme, odeur infecte.

Congestion générale des intestins.

Epanchement pleural abondant (rose clair).

Cœur volumineux. Epanchement péricardique assez abondant (rouge).

Poumons congestionnés et ganglions annexes hypertrophiés.

Reins congestionnés. Vessie normale contenant un peu d'urine épaisse et blanchâtre.

Deuxième cas. — Jument J..., poulinière, âgée de 4 ans, achetée au début de 1923 par M. J.., à M. C... de l'observation 3. Cette jument a dû vraisemblablement avorter deux mois environ avant l'apparition de la maladie.

Visitée le 2 avril. Malade depuis 4 jours.

Abattement considérable. La jument se déplace avec peine et titube ; muqueuses pâles à reflets jaunâtres, cœur tumultueux mais sans souffles, pouls à peine perceptible, inappétence, urines foncées et visqueuses, température 39°3.

On trouve dans le sang de cette jument les mêmes éléments que dans celui de la jument L..., parasites annulaires et piriformes, mais les parasites sont très rares.

piriformes, on trouve des éléments parasitaires assez variés. Nous croyons avoir rencontré des éléments se rapprochant des anaplasmes, ce sont des corpuscules chromatiques, ronds ou ovales, quelquefois isolés ou en diplocoques, ou encore nettement séparés. Dans trois cas ces grains étaient réunis par des filaments à peine visibles. Ces éléments n'existent ni dans le sang de la jument L .. avant traitement, ni dans le sang des deux autres juments malades.

S'agit-il de corps de Jolly signalés, par certains auteurs, dans les hématies dès qu'il se produit une régénération sanguine importante ? Ou bien l'existence des fins filaments qui dans certains cas réunissent ces grains de chromatine permet-elle de penser à des piroplasmes en voie de dégénérescence ou à des anaplasmes ?

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	36,9 0/0
Lymphocystes	25,4 »
Lymphocytes leucocytoïdes . . .	19,1 »
Lympholeucocytes	17,9 »

Injection intramusculaire de trypanbleu le 2 avril.

Le 4 avril, injection de cacodylate de soude.

Le 7 avril la température est redescendue à 37°4. La teinte ictérique a disparu, l'appétit est revenu, la démarche plus aisée, on pratique une nouvelle injection de trypanbleu.

La jument est revue le 11 avril. Température 37°3. L'amélioration persiste.

Troisième cas. — Jument C..., 6 ans, née à la Limousinière, achetée à Nantes le 15 mars 1924. N'est arrivée dans la ferme C... que le 17 mars, n'a donc séjourné à Montoir que 15 jours avant de tomber malade. Pendant ces 15 jours elle fut mise au pré avec 2 chevaux qui semblent bien se porter. Depuis dix ans aucun cheval n'aurait fréquenté ce pré.

Visitée pour la première fois le dimanche 6 avril. Cette jument est rentrée du pré, le 2 avril, paraissant en bonne santé.

Appétit supprimé dans la journée du 5 avril en même temps qu'abattement profond. Température 40°3.

Conjonctive et muqueuses légèrement jaunâtres. Etat de torpeur considérable. La jument a de la peine à marcher et titube. Le cœur est assez bien frappé, sans souffles. Pouls petit, presque filant (108 à la minute). Urines jaune clair.

Le sang contient les mêmes parasites que dans les deux cas précédents, mais très rares.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	38,5 0/0
Lymphocytes.	25 »
Lymphocytes leucocytoïdes . . .	12,1 »
Lympholeucocytes	24,2 »

La résistance globulaire du sang de cette jument est légèrement diminuée. L'hémolyse commence à partir de 0,55.

L'urine contient une grande quantité d'albumine.

Le 7, injection de novoarsénobenzol.

Le 8, symptômes généraux graves : température 40°2. Pouls filant, cœur tumultueux, injection de trypanbleu.

Le 10, température 38° 4.

Le 11, température 37°4. La jument parait guérie.

Depuis le 11 avril jusqu'au 20 les jument J... et C... n'ont présenté aucune rechute.

Quatrème cas. — Jument Ch..., 7 ans à Douzes, 7, km. de Montoir.

L'état de cette jument, malade depuis un septénaire, et traitée d'abord par un empirique est allé en s'aggravant de jour en jour. Le 22 avril à 7 h. du soir, appelés d'urgence, nous constatons un état général grave. La jument est couchée, se relève difficilement, reste immobile dans une station mal assurée, parésie du train postérieur, muqueuses jaunâtres, safran, température 40°4.

On trouve dans la crinière de rares tiques, mais d'après le propriétaire de la jument, les tiques étaient plus nombreuses au début de la maladie. Cette jument était au pré le jour, rentrait la nuit à l'écurie.

Le diagnostic clinique de piroplasmose étant fait on pratique immédiatement une injection intraveineuse de 5 g. de trypanbleu, après avoir prélevé à l'oreille et dans la jugulaire le sang nécessaire aux examens de laboratoire. Le lendemain matin à 8 h., l'état de la jument s'est considérablement amélioré :

Température 39°1, démarche avantageusement modifiée, la jument a retrouvé son équilibre.

L'examen du sang a révélé la présence de *Piroplasma caballi* peu nombreux.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	49 0/0
Lymphocytes.	17 »
Lymphocytes leucocytoïdes.	13 »
Lympholeucocytes	21 »

La résistance globulaire du sang est très légèrement diminuée, l'hémolyse commence à 0,5o.

L'urine ne contient pas d'hémoglobine, même en utilisant le procédé de Meyer. Par contre cette urine contient une grande quantité d'albumine.

Cette nouvelle observation confirme les remarques faites dans les trois autres cas, mais elle démontre, par-dessus tout, la remarquable efficacité du trypanobleu.

Symptomatologie. — Les grands symptômes fièvre, ictère, abattement, démarche incertaine et vacillante, présence de tiques ont été observés chez les quatre jument malades. Par con-

tre nous n'avons pas noté l'hémoglobinurie signalée par différents auteurs.

L'appétit pour les aliments verts ou liquides était conservé.

Diagnostic. — Les symptômes cliniques sont assez caractéristiques pour que l'un de nous ait dès le début songé à de la piroplasmose, néanmoins la recherche des parasites permet seule un diagnostic précis. Dans nos trois cas cette recherche fut très facile, notamment chez la jument L... où l'on trouve des globules rouges parasités dans chaque champ du microscope.

Dans les cas où ces parasites sont rares, la formule leucocytaire pourrait peut-être fournir un secours précieux. En effet, cette formule rappelle celle du paludisme et de la leishmaniose. La réaction leucocytaire est du type mononucléaire et les gros mononucléaires, lymphocytes leucocytoïdes ou lympholeucocytes prédominent.

Les quatre juments étaient porteuses de nombreuses tiques qui ont été déterminées par M. le Professeur Roubaud, de l'Institut Pasteur, comme étant *Dermacentor reticulatus*.

Examen du sang. — Le sang a toujours été prélevé à l'oreille : d'après certains auteurs les parasites seraient plus nombreux près des points d'inoculation (Descazeaux). La méthode des frottis desséchés avec coloration panoptique (May-Grünwald-Giemsa) nous a donné toute satisfaction. Dans les trois cas nous avons facilement trouvé les parasites.

Pronostic. — La gravité de l'affection nous a paru être en relation avec le nombre des parasites trouvés dans le sang. Sans tenir compte des symptômes généraux nous avons dès le début de nos quatre cas, en nous appuyant uniquement sur le résultat des examens hématologiques, porté un pronostic sombre pour la Jument L... qui est morte, et un pronostic bénin pour les trois autres qui ont guéri. Chez ces trois dernières la réaction mononucléaire du sang était aussi beaucoup plus accusée

Traitement. — Le novoarsénobenzol que nous avons employé au début à défaut de trypanbleu ne nous a pas donné de bons résultats, il ne paraît avoir aucune action sur les piroplasmes. En effet, chez la jument L..., les parasites étaient au moins aussi nombreux après l'injection intraveineuse de novoarsénobenzol qu'avant. Cette jument est morte.

Par contre les trois autres juments traitées par le trypanbleu guérirent.

Le diagnostic microscopique de la variété du parasite (*Piroplasma caballi* ou *Nutallia equi*) est très important, car le try-

panbleu qui se montre très actif dans le cas de *Piroplasma caballi* est peu efficace vis-à-vis de *Natallia equi*.

Le cacodylate de soude nous a paru être un bon adjuvant de l'action du trypanobleu.

Observations générales

Les quatre cas de piroplasmose équine qui font l'objet de cette note ont tous été observés dans la région de Montoir, commune de la Loire-Inférieure voisine de Saint-Nazaire, où les Américains avaient établi pendant la guerre une de leurs principales bases. Les fermes L..., J... et C... ne sont pas éloignées les unes des autres de plus de 1 km. Dans la région beaucoup d'animaux vivent au pré pendant toute l'année, les hivers y étant peu rigoureux. Les prés sont humides, marécageux, clôturés de haies d'ajoncs, ou de fossés. Les trois juments malades ne fréquentaient que des prés clos de haies d'ajoncs où foisonnent les tiques. Nous avons déjà signalé plus haut que l'une des quatre juments (la jument C...) n'avait guère séjourné plus de quinze jours dans les prés suspects avant de tomber malade. Ce fait confirmerait donc l'opinion de Carpano que, chez un cheval sensible, introduit dans une zone infectée, la période qui s'écoule avant que la maladie apparaisse est généralement de 10 à 20 jours.

Les propriétaires des animaux malades ont toujours connu l'existence des tiques, mais ils sont tous d'accord pour déclarer qu'ils n'avaient jamais vu de manifestations de la maladie avant 1922. Cette année-là, en mars et avril, et dans les exploitations L... et C... par temps pluvieux et doux, l'un de nous avait constaté sur plusieurs juments poulinières, à la fin de leur gestation, des anémies graves sans fièvre, qu'il n'avait pas hésité à attribuer à de la piroplasmose, et dont les animaux guérissaient lentement après la mise bas. Mais le diagnostic microscopique n'avait pas été fait à cette époque.

Les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés nous laissent croire que nos cas de piroplasmose équine sont les premiers signalés en France.

M. Mesnil. — Quand, le mois dernier, M. le Dr Bizard m'a avisé de la découverte qu'il venait de faire, avec M. Logé, vétérinaire, d'une piroplasmose équine, je lui ai dit que, à ma connaissance, c'était la première fois que cette affection était signalée en France. Je tiens à ajouter que, ces jours derniers,

j'ai reçu de l'Institut Pasteur d'Alger, une note, destinée à la Société de Biologie, dans laquelle MM. DONATIEN, LESTOQUARD et SAUSSEAU relatent la découverte de piroplasmes dans un cas de jaunisse chez un muleton du Poitou âgé d'un jour. Mais, alors que MM. LOGÉ et BIZARD ont observé *Piroplasma caballi*, les collaborateurs de l'Institut Pasteur d'Alger observent *Nuttallia equi*. Ainsi donc, par cette double découverte, serait établie la présence en France (région Ouest) des deux types spécifiques de piroplasmose équine.

Note concernant la Toxoplasmose du Gondi,

Par CH. ANDERSON.

La question du *Toxoplasma gondii* NICOLLE 1908, est toujours en suspens. Les affinités de la famille sont encore incertaines et le mode de transmission encore inconnu (1). J'ai eu l'occasion de retrouver la maladie spontanée chez *Ctenodactylus gundi* Pallas lors de recherches que j'avais effectuées en vue de préciser l'hypothèse, formulée par CHATTON et BLANC (2), à savoir que le Toxoplasme serait inoculé au gondi par un invertébré vecteur. C'est dans l'intention de la vérifier que j'avais mis en observation dans les cages de l'Institut Pasteur (3) des gondis rapportés de Gafsa. J'eus la chance de pouvoir observer deux cas d'infection naturelle après 29 et 34 jours de captivité et, contrairement au diagramme de répartition de CHATTON et BLANC, ce fut pendant la période avril-mai. Chacun des gondis fut trouvé mort (4) et l'autopsie révéla le Toxoplasme en abondance; très peu de formes nettement intra-cellulaires (5) Les passages intra-péritonéaux à la souris provoquèrent l'ascite classique; mais je ne pus rien tirer de cette étude. L'examen

(1) Voir opinion de BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, Paris, 1922, p. 136.
(2) *Archives Inst. Past. Tunis*, t. X, f. IV.
(3) Voir le rôle supposé joué par ces cages, *in Arch. I. P. T.*
(4) Je ne saurais trop mettre les chercheurs en garde contre le fait que la Toxoplasmose du gondi a toujours été une découverte *post mortem*. Il peut y avoir, dans l'altération des formes du parasite, une source d'erreurs comparables à celles signalées par WENYON dans son travail sur « hemogregarines in man ». *Trop. D. Bul.* Vol. 20, nº 7, 1923.
(5) Frottis par apposition.

des déjections (rapports des toxoplasmes avec les coccidioses), en particulier, n'a rien donné. Toutefois, par ailleurs, sous le rapport des ectoparasites, les gondis morts, d'une part, et leurs cages respectives, d'autre part, avaient été soigneusement examinés. Sur des gondis pris dans la nature, Chatton avait relevé :

3 Acariens : *Rhipicephalus sanguineus*, larve, nymphe et adulte; *Hyalomma sp.* ? nymphe; *Trombidium sp.* ?

1 puce : *Ctenopsylla mira* :

2 diptères sanguivores : *Simulium lineatum*, *Thersestes* (*Mycterotypus*) *laurœ*.

Personnellement, j'ai relevé, sur les gondis captifs, après leur mort :

Dermanyssus gallinæ (1 exemplaire), déjà signalé par Chatton; *Lælaps stabularis* (4 exemplaires et, dans leurs litières, assez nombreux exemplaires) (1).

Malheureusement, les souris de passages moururent de pasteurellose avant que j'aie pu tenter des essais de transmission et des observations de nouveaux gondis en captivité (pendant 9 mois) n'ont rien donné.

Pour conclure, je crois pouvoir ajouter *Lælaps stabularis* à la liste des vecteurs possibles (2) et je pense utile d'attirer l'attention des chercheurs sur cet ectoparasite.

Institut Pasteur de Tunis.

Le Paludisme dans la région de Tanger (Maroc),

Par H. Charrier.

Le paludisme dans la région de Tanger est généralement bénin. La forme dominante est la fièvre quotidienne, souvent irrégulière, estivo-automnale, à *Plasmodium præcox* (= *falciparum*). La tierce bénigne y est parfois représentée.

Il ne semble pas que l'on ait précisé la fréquence de l'associa-

(1) Je signale, en passant, que des cages à lapins voisines hébergeaient également ce *Lælaps*; de nombreuses crottes de souris souillaient aussi les litières. L'examen de ces crottes n'a rien révélé.

(2) Je rappelle le rôle de *Lælaps echidninus* comme vecteur de : *Hæmogregarina muris*, *Hæmogregarina perniciosa*, *Leucocytogregarina innoxia*. Voir Balfour. *J. If. T. M.* t. VIII. 1905 — Miller. *U. S. Publ. Health*, n° 46. 1908. Kusama, Kasai, Kobayaschi, Kitasato. *Arch. of. Exp. Med.*, t. III, f. 2, 1919.

tion *Plasmodium præcox* et *P. vivax*. D'ailleurs l'étude du paludisme n'a pas encore été faite ici d'une façon systématique. En attendant que nous puissions y apporter notre contribution, nous désirons indiquer rapidement dans cette note les relations du paludisme avec la constitution et la climatologie de la région.

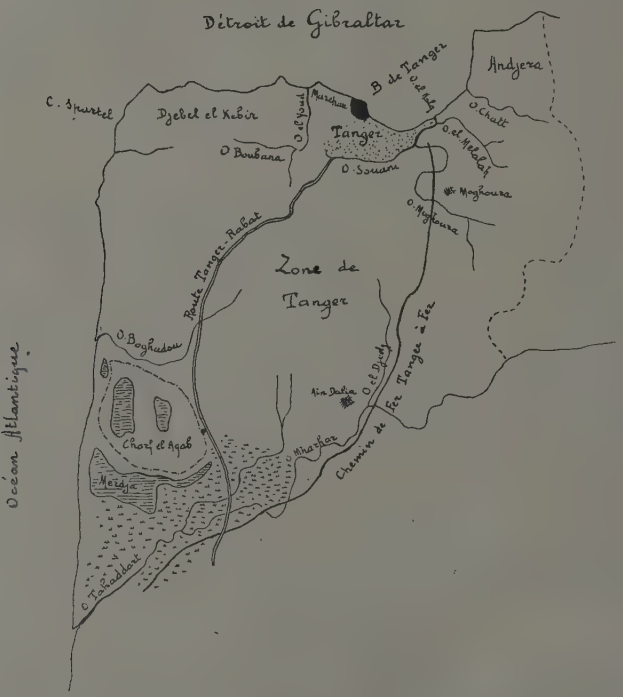

Fig. 1. — Croquis de la région de Tanger.

La zone de Tanger forme une sorte de triangle ayant pour sommet le Cap Spartel, les deux côtés issus de ce sommet étant représentés par la côte atlantique d'une part, le bord méridional du détroit de Gibraltar d'autre part. Ce petit territoire constitue, dans son ensemble, une cuvette que dominent au Nord, entre Tanger et le Cap Spartel, une série de hauteurs n'atteignant pas 400 mètres d'altitude : le Djebel-el-Kebi (la Grande Montagne) ; au Sud, le plateau de Charf-el-Aqab et le petit massif d'Ain-Dalia ; à l'Est les collines du Djebel Beni Medjimel, derniers

prolongements des montagnes de l'Andjera. Dans cette cuvette s'élèvent de place en place des hauteurs, qui séparent de petites plaines ou des bas-fonds, dans lesquels courent de petits oueds peu profonds, au débit très irrégulier, débordant aisément pendant la saison des pluies, souvent à sec pendant l'été.

Les formations géologiques qui couvrent cet ensemble sont représentées surtout par des calcaires argileux et des argiles. Seuls le Djebel-el-Kebir et ses annexes, les plateaux de Charf-el-Aqab et d'Aïn-Dalia, sont de nature gréseuse, avec, pour le premier, de fréquentes intercalations d'argiles.

Quant à la ville même de Tanger, elle est construite sur un plateau dominant la partie ouest de la baie et qui vers l'intérieur s'étale en éventail par des pentes adoucies. Vers l'Ouest, la ville se prolonge par le plateau gréseux du Marchan, qu'une découpure profonde où coule l'Oued-el-Youd sépare du Djebel-el-Kebir. Vers l'Est, elle se continue par les terrains en lotissement où s'ébauche la ville nouvelle, terrains comprenant un ensemble dunaire reposant sur des argiles bleues quaternaires en bordure de la baie, et, vers l'intérieur, sur des argiles et des calcaires argileux éocènes fortement plissés.

Cet ensemble est ceinturé d'une part par l'Oued Boubana qui prend le nom de Oued-el-Youd dans son cours inférieur, et d'autre part par l'Oued Souani qui devient l'Oued El-Halq après sa fusion avec l'Oued Mghoura.

Si nous étudions maintenant la répartition du paludisme dans la zone, nous trouvons deux foyers principaux l'un à Tanger même, l'autre dans la région du plateau de Charf-el-Aqab. Un troisième, moins important, mais qui mérite d'être retenu comme nous le verrons dans la suite, est représenté par la plaine de Mghoura.

Cette localisation relative du paludisme peut surprendre au premier abord, étant donné ce que nous avons exposé sur la géographie et la constitution géologique de la région, surtout si l'on songe que la hauteur moyenne annuelle des pluies à Tanger est de 815 millimètres, chiffre remarquable pour le Maroc et même pour toute l'Afrique du Nord. L'intensité de ces pluies, la facilité avec laquelle débordent les oueds ne peuvent en effet que transformer toutes ces dépressions argileuses en marécages propices, semble-t-il, à la constitution des gîtes à anophèles. Or ceux-ci ne sont pas aussi répandus qu'on pourrait le croire.

C'est qu'en réalité il ne faut pas s'illusionner sur la hauteur des pluies. Elles ont ici, en général, une intensité telle que quelques journées groupent des hauteurs d'eau qui, en France par

exemple, se répartissent aisément sur un mois. Les pluies de 60 mm. en 24 heures ne sont pas rares et il est fréquent de relever au pluviomètre 10 à 20 mm. en une journée.

Il en résulte un ruissellement intense et les surfaces imperméables, très rapidement inondées, sont aussi assez rapidement drainées par les oueds ou les ruisseaux en quelques jours de beau temps.

De plus ces pluies ne se répartissent pas sur toute l'année. La saison des pluies commence en septembre ou octobre pour s'affirmer en novembre et atteindre son maximum en mars. Avec juin commence la saison sèche, très marquée en juillet et en août. Comme ce sont aussi les mois les plus chauds, les marécages et les oueds, non alimentés par les pluies, soumis à une évaporation intense, activée encore par le vent d'Est qui domine pendant cette période, se dessèchent très rapidement.

Ajoutons enfin que ces vallées étant les derniers endroits où la végétation se maintient, constituent par suite les derniers pâturages. Aussi, dès les premières chaleurs, ces sols encore humides, parcourus en tous sens, piétinés, défoncés par le bétail qui y stationne, sont-ils, en peu de temps, transformés en marécages boueux, impropres à l'existence des larves d'anophèles.

Quelles sont les circonstances qui ont permis aux foyers de paludisme indiqués plus haut de se constituer et de se maintenir?

A Tanger, le principal foyer paludéen se trouve dans la partie Sud et Est de la ville nouvelle, les autres petits foyers que l'on a signalés, notamment celui du Marchan en 1923, revêtent plutôt un caractère accidentel. La formation des gîtes à. anophèles y est liée à deux facteurs : présence d'un oued ceinturant toute cette partie de la ville, existence de nombreux jardins.

Cet oued, l'oued Souani, jusqu'à son débouché dans l'oued Mghoura, est à débit irrégulier. Coulant à plein bord en hiver et au printemps, après les fortes pluies, inondant parfois la vallée qu'il parcourt, il se résout, l'été venu, en un chapelet de trous d'eau persistants où abonde notamment toute une faune de Culicides.

En bordure de cet oued et jusqu'à une certaine distance vers l'intérieur de la ville, se trouvent de nombreux jardins avec norias, réservoirs servant à l'irrigation, puits, le tout plus ou moins mal entretenu. Nous trouvons ainsi rassemblées les conditions les plus favorables à la constitution des gîtes à anophèles.

Il y a quelques années encore ce foyer s'étendait plus avant dans Tanger, atteignant la région où sont actuellement les éta-

blissements scolaires (écoles primaires, lycées de garçons et de jeunes filles). L'extension était dans ce cas due à un autre facteur. Entre la baie et l'Oued Souani s'étend, avons nous dit, un réseau de dunes reposant sur un sous-sol plissé, argileux ou argilo-calcaire. Il en résultait, sous l'influence des pluies, la formation de nappes d'eau plus ou moins liées entre elles, qui, entre les dunes, là où la couche de sable était faible, formaient de petits étangs ou mares dans lesquelles les larves de culicides n'étaient point rares. Ajoutons d'ailleurs que des puits, généralement en mauvais état, utilisaient ces nappes. Toutefois, en vue de lotissements futurs, des travaux de nivellement y ont été exécutés, des routes tracées, des drainages effectués, ce qui a fortement contribué à l'assainissement de tout ce quartier.

Quant au foyer de Charf-el-Aqab sa constitution résulte des faits suivants : le plateau de Charf-el-Aqab situé à 20 km. environ de la ville, en direction Sud-Ouest, entre l'oued Boughadou au nord et l'oued Tahaddart au Sud, domine une vaste région marécageuse que traverse la route de Tanger à Rabat, ainsi que des « merdjas » ou « dayas », cuvettes inondées en hiver, asséchées en partie en été. Ce plateau renferme les nappes d'eau qui alimentent Tanger. Formé d'une masse gréseuse à soubassement argilo-calcaire, de nombreuses sources jaillissent à sa base. Les plus importantes sont actuellement captées, mais les autres, ainsi que les suintements, se perdent dans les marécages entourant le plateau et leurs eaux claires, peu profondes, sont d'admirables gîtes à anophèles. Quant à ces marécages, à ces merdjas, les eaux qui y stagnent par endroits, recèlent de nombreuses larves, d'autant plus que le dessèchement, même par les années les plus chaudes et les plus sèches, n'en saurait être complet, par suite de l'abondance en cette région de brouillards humides dont l'importance pendant l'été équivaut à de véritables chutes de pluie.

Enfin le foyer de Mghoura et ses annexes, signalé par nous plus haut, nous présente une particularité dans son origine. La plaine où il se manifeste est certes fréquemment inondée en hiver, mais à peu près asséchée en été. Vestiges de l'oued, puits abandonnés comme dans le foyer du Souani, suintements au pied de quelques pointements de calcaires compacts ou gréseux comme à Charf-el-Aqab, voilà semble-t-il les éléments fondamentaux de la constitution des gîtes à Anophèles. Cependant il y a une autre cause importante à signaler. En été, lorsque l'oued est à sec, il persiste, sous les alluvions qui forment le fond du lit et les bords, une nappe d'eau importante à laquelle s'alimentent

les indigènes de la région. De nombreux trous mettent cette nappe à jour, trous qu'avec leur négligence habituelle les Arabes multiplient et abandonnent et dont beaucoup ne tardent pas à se peupler de larves.

Si l'on n'y prend garde, d'ailleurs, ce foyer est amené à s'étendre, notamment en direction de Tanger, et peut-être même à se fusionner avec celui du Souani. Les travaux nécessités par la construction du chemin de fer Tanger-Fez ont, en ce point, amené la construction de remblais qui, endiguant les bas-fonds, morcelant ces petites vallées dont le drainage naturel par les oueds se trouve retardé, augmentent par ce fait même, pour l'instant, les possibilités de formation de nouveaux gîtes.

De l'étude du paludisme dans la région de Tanger nous devons tirer un enseignement pour un avenir assez rapproché. Si cette ville, à la suite du « statut » dont elle vient d'être dotée qui permettra, peut-être, l'exécution du port projeté et activera, peut-être, l'achèvement du chemin de fer Tanger-Fez dans cette zone, prend le développement qu'on est en droit d'espérer, son extension aura lieu vers l'Est et vers le Sud. Deux lignes directrices en détermineront le développement : la route de Tanger à Rabat traversant le Souani, et le tracé du chemin de fer qui, de l'Oued-el-Halq à travers la plaine de Mghoura, convergera vers la première dans les marécages situés au sud du Plateau de Charf-el-Aqab. C'est prévoir inévitablement que la ville ira ainsi au devant du paludisme et qu'il faudra s'attendre, au moins pendant quelques temps, à l'extension de cette maladie dans la zone de Tanger.

Institut Pasteur de Tanger.

Existence de la leishmaniose cutanée chez le chien dans une localité du Tell algérien où le bouton d'Orient est endémique chez l'homme,

Par ET. SERGENT, E. GUEIDON, A. BOUGUET et A. CATANEI.

Jusqu'à présent, on n'avait constaté la leishmaniose cutanée chez les animaux qu'en Perse et au Turkestan russe, où le bouton d'Orient est endémique (1).

Nous avons trouvé des *Leishmania* nombreuses dans les ulcérations cutanées d'un chien de Zéraïa, petit village algérien de

(1) LAVERAN. *Leishmaniose*, pp. 344-346.

la région de Mila (département de Constantine) où plusieurs cas de bouton d'Orient ont été signalés depuis l'année dernière (1).

Chien (braque français) de 3 ans, appartenant à un colon européen de Zéraïa. Excellent état général. Sur le naseau, au-dessous de la narine droite, papule circulaire de 4 millimètres de diamètre environ, creusée au centre, en forme de cratère, sans croûte. *Leishmania* nombreuses dans la sérosité de cette ulcération. De plus, à la face interne de chacune des 2 oreilles, croûtes recouvrant de petites ulcérations de 3 à 5 millimètres de diamètre. La croûte est épaisse, de couleur gris jaune. *Leishmania* nombreuses au fond de l'ulcération.

Les *Leishmania* de l'ulcération du naseau sont presque toutes rondes ou ovalaires. Une seule, sur une centaine, est fuselée aux deux extrémités. Au contraire, parmi les *Leishmania* des ulcérations des oreilles, les formes fuselées sont nombreuses.

De plus, les dimensions des *Leishmania* des oreilles sont un peu moins fortes que celles des *Leishmania* du naseau.

Dimension des *Leishmania* du naseau :

Longueur	de 3 μ 3 à 4 μ 1	moyenne 3,6
Largeur	de 2 μ 3 à 3 μ	» 2,6
Centrosome . . .	de 0 μ 6 à 1 μ 6	» 0,9

Dimension des *Leishmania* des oreilles :

Longueur	de 2 μ 6 à 4 μ	moyenne 3,5
Largeur	de 1 μ 3 à 2 μ 6	» 2,4
Centrosome . . .	de 0 μ 6 à 1 μ	» 0,8

Les *Leishmania tropica* var. *canina*, signalées par Yakimoff dans des ulcérations cutanées d'un chien au Turkestan atteignent des dimensions très fortes (7 μ 85), que n'atteignent pas les *Leishmania* du chien de Zéraïa.

Institut Pasteur d'Algérie.

Au sujet du traitement du bouton d'Alep,

Par Mangin.

Notre séjour à Alep, pendant quinze mois, nous a permis de constater parmi la population indigène, les ravages causés par le bouton endémique d'Orient ou bouton d'Alep, appelé en arabe hab-el-seneh (bouton d'un an). Cette affection déterminée par la

(1) Et. Sergent et E. Gueidon. Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Le clou de Mila. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 1, 1923, p. 1.

leishmania tropica est classée dans les leishmanioses cutanées. Cette affection peut prendre un caractère épidémique, comme nous l'avons observé au 3e Régiment Mixte Syrien, où, dans une Compagnie, 13 hommes étaient atteints sur 70.

L'étude de ce bouton est très brillamment exposée par le Docteur LAVERAN dans son ouvrage intitulé *Leishmanioses*. Dans ce modeste bagage que nous y ajouterons nous ne parlerons que du traitement de cette affection que des circonstances fortuites nous ont amené à appliquer chez un camarade, et qui, de suite, nous a donné de tels résultats que nous avons jugé de notre devoir de poursuivre nos expériences.

Connaissant depuis huit années les effets de l'hypochlorite de chaux, nous l'avons utilisé et il ne nous a pas fait défaut, nous donnant un pourcentage de guérison de 100 o/o chez cinquante quatre sujets porteurs de cent quarante neuf boutons, malgré les conditions défectueuses dans lesquelles nous étions placés. Nous aurions désiré donner un caractère plus scientifique à nos expériences, le temps nous en a manqué ; à peine avions-nous celui de donner nos soins chaque jour à dix ou douze personnes. Celles-ci ont été traitées au fur et à mesure qu'elles se sont présentées.

Traitement. — Jusqu'à présent aucun traitement n'est réellement spécifique. A titre de document, nous en citerons quelques-uns qui relèvent de l'empirisme et qui sont en faveur auprès de la classe pauvre dont l'esprit est arriéré. C'est le morceau de bois dur chauffé à une température élevée que l'on applique sur le bouton « pour lui faire peur ». Ce sont les feuilles de papier à cigarette étalées sur l'ulcère afin de « l'empêcher de s'étendre ». C'est l'encre violette ; c'est le henné mélangé à de la graisse de mouton ; c'est la pommade au suc de chélidoine. C'est enfin la recommandation de laisser le bouton à l'air sans quoi « le bouton pourrait éclater ». Le remède le plus employé est le bleu de méthylène ; nombreuses sont les personnes qui ont leurs lésions colorées par ce produit.

Pour le traitement qui fait l'objet de cette communication, nous avons utilisé la formule suivante :

Topique n° 1 :

Extrait de Javel	25 g.
Glycérine	100 g.

Topique n° 2 :

Topique n° 1	1 partie
Glycérine	4 »

ou la pommade :

Topique n° 1	1 g.
Lanoline.	40 g.

Le bouton d'Alep revêt plusieurs formes depuis le bouton unique : soit à l'état de papule, soit à l'état d'ulcère, jusqu'au bouton en nappe, sorte d'ulcère conglomeré, composé de petits ulcères multiples. On observe également une forme de bouton anormale, bouton fermé sans ulcération qui atteint parfois de grandes proportions.

La technique du traitement varie suivant ces formes et nous distinguerons :

1° la période du début : *a*) papule; *b*) vésico pustule.

2° la période d'état : ulcère.

3° la période finale : la cicatrisation.

4° les formes anormales : boutons fermés ou leishmaniose sans ulcération.

5° les affections des muqueuses, moins fréquentes.

Période du début : *Papule.* — Le traitement consiste en applications d'une solution du topique n° 1 au titre de 10 o/o afin de faciliter l'évolution de la papule. La solution sera très chaude.

Examiner cette dernière à la loupe et dès que l'on remarquera une croutelle à son centre, on pourra intervenir efficacement. Gratter celle-ci à l'aide d'une curette. Après avoir opéré ce grattage assez profondément, appliquer un pansement avec la solution très chaude indiquée plus haut; puis, à l'aide d'un tampon imprégné du topique n° 1, badigeonner l'intérieur de la papule. Recouvrir ensuite d'un nuage de coton sur lequel on versera du topique avant de l'appliquer. Mettre un pansement couvert si la région où siège le bouton le permet, sinon, verser une quantité de topique plus grande sur le nuage de coton et après l'avoir appliqué, étaler l'excès de liquide avec une spatule. Le pansement en séchant constitue un pansement adhésif suffisant.

Un pansement par jour suffit dans ce cas. Dès le troisième jour on remarque un affaissement de la papule et la disparition de la zone d'hyperhémie. Le traitement demande 5 à 6 jours, 8 au plus.

b) *Vesico-pustule.* — Pansement avec la solution très chaude indiquée plus haut. Bien assécher la cavité de la vésico pustule et introduire du topique n° 1 à l'aide d'un tampon auquel on imprimera un mouvement de rotation afin de bien tapisser les parois, surtout à la périphérie où évoluent les leishmania (cette cavité a la forme d'une cuvette). Recouvrir ensuite avec du coton

ou plusieurs morceaux de gaze aseptique imprégnée du topique n° 1.

En général l'infection est arrêtée le sixième jour. Dans les jours qui suivent, on emploie le topique n° 2 ou la pommade à la lanoline On utilisera avec succès, à la période de cicatrisation, la poudre du Docteur VINCENT ou la solution de LUGOL.

2° *Période d'état. Ulcère.* — Commencer de même par le pansement très chaud. Si l'ulcère est recouvert de croûtes, ce pansement les ramollira parfaitement. Les croûtes enlevées on replacera un nouveau pansement chaud pendant dix minutes au moins; on assèchera bien l'ulcère et on appliquera le topique.

Trois jours après, la lymphangite qui existe dans certains cas graves, disparaît. A la périphérie de l'ulcère, la teinte violacée est remplacée par une teinte rosée. Le sixième jour l'ulcère se transforme en plaie normale, un bourrelet périphérique se dessine nettement; le fond de l'ulcère prend une teinte rosée; de petits bourgeons apparaissent.

Dans la suite, les pansements quotidiens seront faits avec le topique n° 2 ou la pommade à la lanoline. Nous donnons la préférence à cette dernière.

Recommandations. — Nous recommandons particulièrement :

1° de toujours bien enlever les croûtes si petites soient-elles. Sous des croûtelles, en apparence peu importantes il nous est arrivé maintes fois de decouvrir de petits ulcères en voie de formation.

2° de bien assécher le fond des ulcères, car plusieurs fois nous avons remarqué de petits orifices, qui, à l'exploration, nous conduisaient dans des ulcères sous-jacents.

3° de recouvrir le pourtour des ulcères avec de la pommade à la lanoline, avant d'appliquer le pansement définitif, afin de parer aux auto-inoculations consécutives à la diffusion du pus sous le pansement.

3° *Période finale. Cicatrisation.* — La plaie devenue normale, peut être traitée par un antiseptique, comme les plaies ordinaires. Néanmoins nous préférons les pansements humides avec la solution chaude de topique au titre de 5 o/o. On pourra utiliser le topique n° 2 et mieux encore la pommade à la lanoline. On étale la pommade sur la gaze et on applique le pansement. Ce dernier est supérieur au précédent; il est facile à retirer, sans douleur, n'adhère pas aux bords de l'ulcère et n'arrête pas la réparation des tissus comme celui au topique qui se dessèche et lèse les tissus de néoformation. De plus on ne perd pas de temps à le détremper pour l'enlever comme celui au topique.

En fin de traitement, la solution de Lugol donne d'excellents résultats. Elle favorise la réparation des tissus, réduit assez rapidement les tuméfactions, retarde légèrement les bourgeonnements exagérés. Nous croyons à une certaine action de l'iode sur les leishmania et nous citerons le cas d'un Lieutenant atteint de plusieurs ulcères au mollet et à la cuisse, qui avait obtenu la guérison, nous disait-il, en suivant un traitement interne à l'iode.

Les boutons ulcérés siégeant à l'oreille sont tenaces avec une suppuration assez intense. Il est nécessaire d'enlever les petits papillomes qui se forment et d'utiliser des poudres absorbantes. La poudre du Docteur Vincent est recommandée dans ce cas.

Le salicylate de bismuth nous a rendu de grands services pour réduire les papillomes formés à la suite de l'irritation causée par des traitements antérieurs. C'est un antiseptique et un caustique léger qui nous a été précieux surtout pour les lésions des muqueuses.

Formes anormales. Bouton sans ulcération. — S'il est induré, chercher à obtenir le ramollissement par des pansements très chauds et souvent répétés, pratiquer une incision à l'aide d'un bistouri et introduire du topique à l'intérieur, après un pansement très chaud. Recouvrir d'un pansement au topique n° 1.

Boutons sur les muqueuses. — Même technique. Le salicylate de bismuth donne de bons résultats pour réduire doucement les tuméfactions. Ces boutons sont constitués par de multiples petits ulcères qu'il y aura intérêt à soigner individuellement. Nous avons eu un cas très grave où la lèvre supérieure, totalement envahie, avait une épaisseur de 3 cm.

Avantages de ce traitement. — 1° Il est économique.

2° Il n'est pas douloureux.

3° Il est propre, pratique, rapide comme effets.

4° Il présente l'avantage énorme de n'agir que sur les tissus ulcérés et de n'avoir aucune action sur la peau saine. Il ne détermine aucune rubéfaction, même après un emploi de plusieurs jours.

5° Il ne présente pas de danger; nous l'avons employé largement et n'avons constaté aucun accident chez les enfants dont le tégument est fragile. Dans les cas graves, ulcères dont la suppuration est abondante, deux pansements sont nécessaires.

Statistique. — Les 54 sujets que nous avons traités se répartissent ainsi :

Français	9
Syriens	26
Arméniens	13
Grecs	5
Italien	1
Total	54

Classification des boutons par région :

Tête	60
Cou	4
Avant-bras	38
Poignet	10
Main	24
Doigt	3
Cuisse	1
Jambe	7
Pied	1
Tronc	1
Total	149

Régions de la tête :

Front	11
Paupière	6
Joue	26
Nez	1
Lèvre	6
Menton	2
Oreille	7
Nuque	1
Total	60

La moyenne de durée du traitement a été de 8 à 30 jours.

Remarques. — Ces remarques apporteront-elles un peu de lumière sur l'habitat des leishmania ? sur le mode de contagion?

La ville d'Alep, du mois de mai au mois de novembre est plongée dans un nuage de poussière permanent. A la fin de l'été, les puits sont à sec et les habitants ont recours aux porteurs d'eau. L'eau est donc utilisée avec parcimonie, les soins hygiéniques du corps sont incomplets. Les parties du corps à découverts sont seules atteintes et les leishmania entraînées avec les poussières viennent sans doute se déposer sur celles-ci et pénètrent dans la peau par l'intermédiaire des orifices des glandes sudoripares dilatés par une sudation continuelle ou entraînées par une piqûre de moustique?

Trois faits nous permettent de faire ces suppositions :

1° Les enfants, délicats à débarbouiller, dont la peau est fragile sont les plus atteints.

2° Les boutons d'Alep sont plus fréquents à la fin de l'été.

3° Enfin nous avons remarqué des cas de leishmaniose cutanée chez des chiens errants qui cherchent leur nourriture, la nuit, dans les tas d'ordures. Les lésions siègent sur le nez et le chanfrein. Ne contractent-ils pas cette affection en fouillant dans les ordures? Trois chiens que nous avons traités ont guéri rapidement.

Le traitement ci-dessus appuie cette théorie en montrant que le bouton d'Alep est une affection externe.

Nous nous excusons auprès de notre sœur la Médecine humaine d'avoir glané dans son domaine. Notre but, en fin de recherches était de lui rendre ce qui lui appartient. Nous l'avons rempli en faisant don de notre découverte à un Hôpital français à Alep, l'Hôpital Saint-Louis, pour lui permettre de soulager tant de malheureux.

Sur quelques entérites particulières présentées comme des dysenteries,

Par Ch. Anderson.

Dans l'un des derniers *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* (séance du 13 février 1924), Delanoë a attiré l'attention sur la fréquence de *Trichomonas intestinalis* dans les selles diarrhéiques au Maroc. Je crois utile de signaler que le fait n'est pas rare non plus en Tunisie et que l'on rencontre même assez fréquemment d'autres formes parasitaires. Bien souvent, en effet, des selles provenant de malades suspects de dysenterie soit amibienne soit bacillaire et ne révélant à l'analyse ni *B. dysenteriæ*, ni *A. dysenteriæ*, pullulent d'éléments parasitaires différents. C'est ainsi qu'en 4 mois (je prends à dessein les mois d'hiver), j'ai relevé, parmi ces analyses négatives pour les amibes, leurs kystes ou le b. dysentérique : 5 cas de *Tæniasis*, 2 cas à *Trichomonas intestinalis*, 2 cas à *Giardia intestinalis*. Ces chiffres prouvent la fréquence d'affections considérées comme rares et même méconnues. Ils sont intéressants à signaler ; car, cliniquement, le tableau était assez inquiétant. Par ailleurs, les parasites rencontrés semblaient bien être la cause de l'entérite et non de simples témoins, comme certains auteurs le prétendent.

On se trouvait en présence d'entérites subaiguës et les éléments parasitaires étaient d'une extrême abondance. Dans les deux cas à *Giardia*, il s'agissait du mari et de la femme. Le rôle pathogène des parasites ne semblait donc pas douteux.

Je crois, par conséquent, qu'on peut sans crainte insister sur cette notion que, dans les régions subtropicales, bien des enté-

rites dysentériformes, classées comme banales, ont une origine parasitaire (1).

Institut Pasteur de Tunis.

Sur quelques cas de guérison de la trypanosomiase humaine à la deuxième période,

Par M. BLANCHARD et J. LAIGRET.

Dans un rapport présenté au Congrès de médecine tropicale de St-Paul de Loanda par l'un de nous en collaboration avec LEFROU, nous avions signalé le cas d'une fillette atteinte de trypanosomiase à la deuxième période dont le liquide céphalo-rachidien était devenu normal à la suite d'un traitement par le novarsénobenzol à fortes doses. Nous nous étions contentés de rapporter le fait, sans oser prononcer le mot de guérison avant d'avoir soumis la malade à une observation plus prolongée.

Actuellement, suivie depuis plus de 5 ans, cette malade, comme on le verra dans son histoire détaillée rapportée plus loin, se maintient en état de guérison apparente *depuis 3 ans* pendant lesquels le sang fréquemment centrifugé n'a jamais montré de trypanosomes et pendant lesquels surtout, *toutes les ponctions lombaires pratiquées ont montré un liquide céphalo-rachidien absolument normal.*

Depuis le Congrès de Loanda, nous avons pu réunir, parmi les malades de l'Institut Pasteur de Brazzaville, trois autres observations du même genre qui offrent également le plus grand intérêt au point de vue de l'étude de la deuxième période de la maladie du sommeil et sembleraient démontrer que, à cette période considérée généralement comme incurable, on rencontre, en réalité, un certain nombre de cas qui évoluent vers un état équivalent, en tous points, à la guérison.

Ces données, basées sur des examens de sang et de liquide céphalo-rachidien, rigoureusement pratiqués et renouvelés, viennent à l'encontre de ce qu'on pensait jusqu'à ce jour du pronostic de la trypanosomiase humaine à la deuxième période. Si ce pronostic reste fatal dans l'immense majorité des cas, la pratique systématique de la ponction lombaire montre qu'il est des exceptions heureuses dont les observations ci-dessous sont, à

(1) Consulter : BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, Paris 1922.

notre connaissance, les premiers exemples qui en aient été cités.

Observation XIII-12

Mopolengué, enfant d'environ 12 ans reconnue trypanosomée en décembre 1918, et traitée par des doses faibles d'atoxyl d'une façon continue pendant plus d'une année. En avril 1920, le traitement de début étant jugé insuffisant, on fait une série de 6 injections d'atoxyl à doses fortes (0 g. 50 pour 28 kg.). Mais la malade était probablement déjà entrée dans la deuxième période : elle ne tarde pas à faire une rechute (janvier 1921) et, à ce moment, la ponction lombaire montre la présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Elle reçoit le 15 janvier 0,20 de novarsénobenzol (poids : 30 kg.). Immédiatement après, intoxication arsenicale grave, avec céphalée vive, vomissements, œdème de la face et parésie des membres inférieurs qui rétrocède spontanément au bout de deux jours. Une deuxième injection de 0,15 de novarsénobenzol est bien supportée douze jours plus tard.

Six mois après ce traitement :

Centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal (4 lymphocytes par mm³, 0,10 d'albumine, OT).

Toutes les centrifugations pratiquées depuis lors tous les trois mois sont restées négatives. Trois nouvelles ponctions lombaires faites en novembre 1921, décembre 1922 et janvier 1924 ont montré une quantité d'albumine toujours égale à 0,10 par litre et un nombre de lymphocytes ne dépassant pas 3 par mm³. Au point de vue clinique, cette enfant s'est normalement développée, pèse aujourd'hui 41 kg., et présente toutes les apparences d'une santé parfaite.

En résumé, trypanosomiase à la deuxième période avec trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; traitement par deux doses fortes de novarsénobenzol *ayant provoqué une intoxication grave, mais passagère ;* aussitôt après, évolution rapide vers un état qui, cliniquement et microscopiquement, donne depuis trois ans toutes les apparences d'une guérison complète.

Observation XIX-52

Louyala, trypanosomé diagnostiqué par la ponction des ganglions le 31 août 1921. Avant tout traitement, la ponction lombaire donne :

184 lymphocytes par mm³ ;

0,20 d'albumine par litre ;

Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade est soumis au traitement par l'atoxyl à doses fortes (6 injections de 0,02 par kg. de poids). Immédiatement après, on constate, comme c'est la règle, la stérilisation du sang et du liquide céphalo rachidien ; mais en outre, celui-ci ne montre plus que :

12 cellules par mm³ ;

0,10 d'albumine.

Le malade quitte l'hôpital des trypanosomés en novembre 1921 et va travailler au chemin de fer comme terrassier. Il est revu en 1922 et une nouvelle ponction lombaire est pratiquée :

8 lymphocytes par mm³ ;

0,10 d'albumine ;

Pas de trypanosomes à la centrifugation.

OBSERVATION XX-83

TANDA, reconnu trypanosomé (ganglions) en avril 1922. Présente avant tout traitement une réaction méningée d'intensité moyenne, mais appartenant déjà nettement à la deuxième période :

68 lymphocytes par mm³ ;

0,20 d'albumine ;

Centrifugation du liquide céphalo-rachidien : OT.

Traitement par 6 doses d'atoxyl à 0,015 par kg. en avril-mai 1922. Immédiatement après, la réaction méningée est tombée à 20 cellules par mm³ et 0,10 d'albumine.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis bientôt deux ans, le malade n'a reçu aucun traitement. La stérilisation s'est toujours maintenue, et la dernière ponction lombaire, pratiquée en février 1924, indiquait :

11 cellules par mm³ ;

0,10 d'albumine ;

Pas de trypanosomes.

OBSERVATION XXI-17

MAWONGOU GOMA, reconnu trypanosomé par ponction ganglionnaire en juillet 1922 ; admis à l'hôpital des trypanosomés avec mauvais état général et signes de trypanosomiase à la deuxième période confirmée par la ponction lombaire.

220 cellules par mm³ ;

0,30 d'albumine ;

OT.

Le malade est soumis au traitement atoxyl-émétique à doses assez fortes, voisines de 0,02 par kg. (0,70 pour 44 kg.). En mars 1923, il reçoit une nouvelle cure atoxylique, mais à doses faibles. Aucun examen du liquide céphalo-rachidien n'est fait à cette époque.

Au mois d'octobre 1923, la ponction lombaire donne :

0 lymphocyte ;

0,10 d'albumine ;

OT.

Surpris par ce résultat, nous avons répété l'examen du liquide céphalo-rachidien en novembre, puis en janvier et en avril 1924 : toujours le même résultat : liquide céphalo-rachidien normal. Au point de vue clinique, excellent état général, aucun symptôme de réaction méningée ne persiste, Romberg négatif.

En résumé, évolution vers un état de guérison, qui paraît complète et durable, d'une trypanosomiase à la deuxième période. Le traitement reçu en mars 1923 ne peut être invoqué comme cause de cette guérison parce que nous savons que ces doses faibles sont totalement inefficaces. Un traitement par les doses fortes d'atoxyl avait été fait au début ; est-on en droit de lui attribuer l'amélioration constatée chez notre malade ?

La même question peut être posée d'ailleurs chez les quatre trypanosomés qui ont fait l'objet des observations ci-dessus rapportées. Nous ne saurions la résoudre en faveur des fortes doses de composés arsenicaux (atoxyl, novarsénobenzol, etc.) :

les médecins qui se sont succédés à l'Institut Pasteur de Brazzaville ont, au contraire, insisté sur les dangers que de tels traitements pouvaient faire courir aux trypanosomés à la deuxième période. Aussi nous préférons ne tirer de ce travail aucune conclusion thérapeutique.

D'ailleurs, n'y a-t-il pas des guérisons spontanées chez les trypanosomés à la deuxième période? Le cas très curieux d'un nommé Moula, un des plus anciens malades de l'Institut Pasteur de Brazzaville, ne semble-t-il pas le démontrer ?

Observation VII-58

Moula, reconnu trypanosomé en 1911 ; trypanosomiase à la deuxième période suffisamment caractérisée, en l'absence de ponction lombaire, par les symptômes suivants : tremblement des paupières et des mains, perte de l'équilibre, œdème de la face, très mauvais état général. Le malade est soumis à un traitement par l'émétique d'aniline jusqu'en juillet 1911.

La stérilisation périphérique est contrôlée à plusieurs reprises, mais les signes méningés s'accentuent. En février 1912, le malade reçoit un traitement par l'atoxyl à doses relativement élevées pour l'époque (0,75 pour 47 kg.). L'état du malade reste le même.

A la fin de 1912, rechute sanguine. Deux injections d'arsénobenzol à 0,30 et 0.40 réalisent de nouveau la stérilisation périphérique qui se maintient sans amélioration des signes méningés.

En avril et octobre 1913, ponction lombaire : trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Essais de traitement par l'arsénobenzol intra-rachidien.

En juin 1914, le malade est complètement paralysé des membres inférieurs. Il reste à l'hôpital des trypanosomés dans le même état d'impotence jusqu'en 1922, puis est perdu de vue.

Moula a été revu en janvier 1924. Il est venu lui-même à l'Institut Pasteur, en s'aidant de deux bâtons ; mais il marche. Son état général est excellent. Il a malheureusement refusé la ponction lombaire. Nous n'hésitons pas cependant à considérer l'infirmité qui lui reste comme une séquelle de méningo-encéphalite trypanosomiasique, capable d'ailleurs de s'améliorer encore dans l'avenir ; au point de vue trypanosomes, après un tel laps de temps, on peut le considérer comme définitivement stérilisé.

Il est certain qu'ici aucune influence thérapeutique ne peut être invoquée.

Conclusions

Dans certains cas exceptionnels, la trypanosomiase humaine à la deuxième période, *même avancée*, évolue vers un état qui peut être considéré comme équivalent à une guérison complète.

Nous en donnons ici plusieurs exemples. Le cas de notre malade MOPOLENGUÉ (p. 369) est le plus typique :

Malade suivie depuis 5 ans pour trypanosomiase à la deuxième période *avec trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ;* actuellement : stérilisation périphérique maintenue ;

Liquide céphalo-rachidien *absolument normal* à toutes les ponctions lombaires pratiquées ;

Etat clinique en concordance parfaite avec ces examens microscopiques ;

Cet état de guérison se maintenant *depuis trois ans.*

Rien ne nous permet encore d'affirmer que ces guérisons soient dues au traitement. On peut cependant déduire de ces quelques cas certaines indications thérapeutiques dont nous allons essayer de tirer profit sur de nouveaux malades, avec toute la prudence qu'il faut apporter au traitement des trypanosomés à la deuxième période.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Premiers résultats zoologiques de l'étude des rats et des puces à Phnom-Penh (1),

Par JEAN BATHELLIER.

I. — Les mammifères susceptibles de propager la Peste semblent, à Phnom-Penh, se rapporter à trois espèces différentes. Nous avons récolté un total de 400 de ces animaux. Ils se répartissaient ainsi au point de vue zoologique :

Mus decumanus . . .	55,5 0/0
Mus rattus	40,0 »
Crocidura sp. (?). . . .	4,5 »

Le surmulot (Mus decumanus) est donc très abondant et les individus deviennent vigoureux. Les dimensions moyennes des adultes sont données en millimètres, sur une femelle capturée à la Prison

Long. du corps	Long. de la queue	Long. du pied	Long. de l'oreille
219	188	42	21

(1) Contribution aux travaux de la mission de NOËL BERNARD, RENÉ PONS et JEAN BATHELLIER au Cambodge (juillet-août, 1923).

Ce qui, rapporté à la première dimension, donne les pourcentages suivants :

100	85,8	19,1	9,5

Dans les quartiers chinois, surpeuplés, qui sont les centres de Peste, le surmulot domine absolument. Il pullule dans les égouts, les amas de détritus, les rez-de-chaussée des maisons. Il refoule alors au premier étage le *Mus rattus* qui se développe bien, au contraire, dans les agglomérations suburbaines : Palais du Roi, Village Chrétien.

Le rat noir (*Mus rattus*) rencontré à Phnom-Penh appartient à une petite variété. C'est un animal de couleur gris-fauve, à ventre plus clair mais cependant pas blanc et à fourrure soyeuse. La queue est relativement longue. J'ai dressé le polygone de fréquence de la taille parmi les adultes. Voici les dimensions moyennes avec leur pourcentage rapportées à la première :

L. C.	L. Q.	L. P.	L. O.
114	127	23	17
100	111	20,1	14,9

Ces caractéristiques sont celles d'un rat récolté au premier étage du n° 94 de la rue Hassakan, en plein centre pesteux.

La plus grande taille observée pour cette espèce est donnée par un animal récolté au premier étage du n° 129 de la rue Armand Rousseau :

L. C.	L. Q.	L. P.	L. O.
127	137	23	16

On sait qu'on a pulvérisé l'espèce *Mus rattus* — très variable — en un grand nombre de variétés plus ou moins fixes auxquelles on a voulu donner la valeur d'espèces véritables. Les choses ont été à ce point qu'on est souvent dans l'impossibilité de retrouver les races locales établies il y a longtemps ; la variation sur place a fait son œuvre et les rats actuels diffèrent quelque peu des anciens. Seules les grandes coupures sont naturelles. Parmi celles-ci on a distingué depuis longtemps une variété « Concolor » fréquente en Birmanie.

Voici la description que donne Lloyd pour le type le plus fréquent de cette variété (1).

« Rats of this type resemble in colour the common brown « type of *Mus rattus* found throughout India. The hairs of the

(1) R. E. Lloyd. The races of Indian Rats. *Records of the Indian Museum*, vol. III, part. I, May 1909.

« back are slate-grey in the basal half or two-thirds, their apical « majority are not only grey and brown, but have black tips ; « a few of the longest hairs the bristles, are black in most of « their length ».

« In addition to these, are certain hairs which are conspi- « cuous because they are flattened and of a light grey colour « these may have brown or blackish tips ; these « spines » as « they are technical called are plentiful in some specimens, « scarce or absent in others.

« The brown colour produced by this mixture of hairs beco- « mes lighter on the sides and passes gradually into the light « brown colour of the ventral surface. The short hairs of this « surface are grey in the basal half, brown in the apical half ; « the brown being often yellowish, sometimes reddish ».

Les dimensions moyennes sont les suivantes :

L. C.	L. Q.	L. P.	L. O.
120	117	24	(?)

Les caractères s'accordent tout à fait avec ceux présentés par les *Mus rattus* de Phnom-Penh.

La musaraigne associée à ces deux espèces de rats est une grosse espèce dont je n'ai pu obtenir la détermination. On la rencontre avec *Mus rattus* dans les faubourgs et les villages ; elle paraît très fréquente dans les centres pesteux et affectionne les amas de bois. On la trouve chez les chinois menuisiers, emballeurs, etc...

La musaraigne la plus commune dans les Indes Anglaises où elle est, comme celle d'Indochine, connue sous le nom de « rat musqué » est *Crocidura coerulea*.

II. — Ces trois Mammifères ont été trouvés porteurs d'un certain nombre d'arthropodes parasites hématophages indifférents, « portions being of some shade of brown, reddish in some rats, « yellowish in others. Those hairs which are larger than the certains étaient communs. On pouvait d'ailleurs s'y attendre étant donné que rats et musaraignes fréquentent le même habitat.

Les puces étaient relativement rares. Je pus cependant en recueillir, au total, 49. L'examen de celles-ci me révéla qu'elles appartenaient pour les quatre cinquièmes à la véritable puce pesteuse *Xenopsylla cheopis* et, pour un cinquième, à l'espèce *astia* considérée par le Major CRAGG, comme incapable dans les conditions ordinaires de transmettre la peste (1).

(1) CRAGG. Fusther records of the distribution of the Indian rat fleas with a note on the correlation between the prevalence of Xonopsylla cheopis and plague mortality (*Indian Journal of Medical research*. vol. X, nº 4).

Sur Crocidura trois puces femelles furent récoltées : deux appartenaient à la forme *cheopis* et une à la forme *astia*.

Avec les puces se trouvait assez fréquemment un Ixodiné très petit dont je n'ai pas la détermination et un pou appartenant, au genre *Polyplax* d'Enderlein.

III. — Considérant la répartition de ces animaux, on doit signaler que les îlots pesteux de la ville de Phnom-Penh sont les fiefs du surmulot. Il y pullule et occupe le rez-de-chaussée des maisons comme une dépendance des égouts. Il y est régulièrement accompagné de la musaraigne dont nous avons parlé plus haut.

Des expériences faites dans les Indes Anglaises au sujet du rôle possible de cet animal dans la transmission de la peste se sont terminées d'une façon négative. Cependant le fait que celle-ci héberge les mêmes parasites que les rats doit malgré tout retenir notre attention.

Tels sont, brièvement résumés, les premiers résultats de notre enquête zoologique. Une note complémentaire sera publiée après détermination complète des différentes espèces.

Nasomyiase à *Chrysomyia dux*, Esch.

Par André Leger et André Couput.

Les myiases cavitaires ne sont pas d'observation courante en Annam, pas plus du reste que sur toute l'étendue de notre vaste territoire indochinois ; les cas relatés sont rares.

Baurac, en 1889, signale un cas de nasomyiase à Tay-Ninh (Cochinchine) sur un jeune Annamite, gardien de buffles. En 1895, Depied dans la haute région tonkinoise constate la présence de larves de lucilie dans des plaies profondes du cuir chevelu. En Annam enfin, Duvigneau, en 1904, fait deux fois des constatations analogues à l'hôpital indigène de Hué. Depuis lors les différents rapports médicaux de l'Annam ne relatent aucune myiase cavitaire ni cutanée.

Il nous paraît donc intéressant de signaler un cas de nasomyiase récemment observé dans le service de l'un de nous à l'hôpital de Hué, d'autant plus que la mouche, cause de l'affection, a pu être identifiée.

Dans tous les cas précédents, les auteurs notent avoir rencontré *Lucilia hominivorax*, autrement *Cochliomyia macellaria*.

Mais ce diptère possède une aire de distribution géographique strictement américaine. Ce qui a fait écrire à BRUMPT, dans la dernière édition de son *Précis de parasitologie*, que les mouches observées au Tonkin et en Cochinchine étaient probablement des *Chrysomyia Bezziana*, espèce qui cause fréquemment aux Indes des myiases chez l'homme et les animaux.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir recueillir sur notre malade un grand nombre de larves en bon état de conservation. Après les avoir éduquées, nous avons assisté à leur éclosion. La mouche a été rapportée à l'espèce *Chrysomyia dux* ESCH., (*Ch. megacephala* FABR.), par M. ROUBAUD, que nous sommes heureux de remercier ici.

OBSERVATION. — NG..., 16 ans, entre à l'hôpital pour épistaxis répétées, s'accompagnant de douleurs violentes avec sensation d'obstruction des fosses nasales. Ces troubles avaient commencé un mois auparavant, et consistaient au début en démangeaisons légères.

Dans l'intervalle des épistaxis il s'écoule du nez un liquide séro-sanguinolent à odeur infecte. Les traits sont tirés, le faciès angoissé, la bouche ouverte laisse constamment couler la salive. La voix est nasonnée.

A l'examen de la gorge, on constate une perforation de la partie postérieure du palais de la dimension d'une pièce de dix sous, entourée d'une zone de sphacèle. Cette zone est animée de mouvements. Avec une pince, il nous est permis de retirer 5 à 6 larves, mais on peut en voir de très nombreuses grouiller dans la profondeur.

Nous utilisons alors les moyens classiques : anesthésie chloroformique, lavages avec des solutions phéniquées et térébenthinées, fumigations mentholées fortes, installations d'huile goménolée

En cinq jours, nous retirons 70 larves. Les dégâts sont assez grands : le palais présente une perforation de la dimension d'une pièce de deux francs au moins, l'arrière-cavité des fosses nasales est endommagée, la partie postérieure de la cloison détruite. Mais toutes ces lésions ont guéri assez rapidement.

Laboratoire de Bactériologie et Hôpital indigène de Hué (Annam).

Conservation du pouvoir infectieux de l'*Ornithodorus moubata* nourri sur reptiles et sauriens,

Par L. VAN HOOF.

L'ubiquisme parasitaire de l'*Ornithodorus moubata* a été mis en évidence par les expériences de RODHAIN (1) et cet auteur a

(1) J. RODHAIN. — L'ubiquisme parasitaire de l'*Ornithodorus moubata* peut-il influer sur son infection par le spirochète de DUTTON ? *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, p. 564.

Subsistance de l'*Ornithodorus moubata* sur des reptiles et des sauriens. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, p. 560.

constaté que l'alimentation inaccoutumée des tiques sur des caméléons n'avait pas d'influence sur leur pouvoir infectieux. En effet, une tique nourrie sur le caméléon prend le spirochète de Dutton à une souris infectée et est capable de transmettre ce parasite à une autre souris, vingt jours après le repas infectant.

Voici les expériences qui ont été faites dans le but de contrôler la permanence du spirochète chez l'*ornithodorus* soumis à des régimes exceptionnels.

Première expérience. — Un lot de 70 ornithodorus. Les tiques, toutes adultes, se nourrissent le 30 novembre 1920 sur un singe fortement infecté. A partir du 15 décembre 1920, la digestion étant achevée, elles sont nourries sur caméléon et serpent. Au premier repas sur caméléon, il n'y a que 38 ornithodorus qui se gorgent. Ainsi que Rodhain l'a observé, cette nourriture ne leur convient pas, et plusieurs meurent sans avoir digéré le sang absorbé cependant avec avidité. Après un deuxième repas, le 16 janvier 1921, il ne reste plus que 30 tiques bien portantes. Après le troisième repas, le 4 février 1921, il n'y a plus que 18 survivantes.

Des ornithodorus témoins sont nourris sur des singes et des roussettes. Leur mortalité est nulle et les pontes sont abondantes.

Les pontes des tiques nourries sur le caméléon sont manifestement moins abondantes, les œufs sont plus petits et de teinte plus claire. Ils éclosent normalement et les larves, qui sont mises à part pour un essai ultérieur, semblent robustes.

L'alimentation sur caméléon doit être abandonnée à cause de la mortalité trop grande. Les tiques sont placées d'abord sur un petit serpent arboricole « Atheris squamiger » qu'elles piquent difficilement à cause de l'épaisseur des écailles, puis sur le serpent « Causus rhombeatus » sur lequel elles se gorgent facilement. Elles font sur ce dernier trois repas, le 30 avril 1921, le 9 mai 1921 et le 11 octobre 1921. A cette date il reste 12 tiques du lot primitif de 70. Elles jeûnent jusqu'en juillet 1922.

Le 24 juillet 1922, ces ornithodorus se gorgent sur un cercopithèque neuf. Le singe ne s'infecte pas par les piqûres.

Les ornithodorus sont mis pendant 48 heures à la couveuse à 37°, puis broyés au mortier en présence d'eau physiologique. Le liquide est infectant pour le singe. Les spirochètes de Dutton apparaissent dans le sang le 5e jour après l'injection sous-cutanée. Le singe guérit sans présenter un deuxième accès.

Deuxième expérience. — Les pontes des ornithodorus nourris sur le caméléon ont été recueillies et élevées séparément à partir du deuxième repas. En avril 1921 il y avait ainsi plus de 500 larves et nymphes qui depuis ont été nourries exclusivement sur des serpents, principalement sur le « Causus rhombeatus » dont elles percent assez facilement la peau. Ce n'est cependant qu'une faible proportion de jeunes tiques qui se sont accoutumées à ce régime. La plupart refusent de piquer le serpent après un premier repas, ou bien elles n'y réussissent plus, résistent quelques semaines au jeûne et meurent. Les autres se gorgent, digèrent et muent normalement.

En août 1922, soit après 16 mois, je recueille 49 ornithodorus de 2 à 6 mm. de longueur. A ce moment ils ne sont pas encore adultes, les mues

sont plus rares et ils ne se gorgent plus jamais complètement. Il est évident qu'ils n'acceptent le sang du serpent que par nécessité.

Afin d'éprouver leur pouvoir infectieux, les 10 plus gros individus de ce lot sont broyés dans l'eau physiologique et le liquide injecté sous la peau d'un petit singe cercopithèque l'infecte le 9e jour.

Comme on le voit, l'*Ornithodorus moubata* peut se nourrir sur le caméléon et sur les petits serpents. Il les attaque spontanément, mais cette nourriture lui est funeste, il digère mal le sang du serpent et encore moins celui du caméléon. La mortalité est très élevée, autant parmi les adultes que parmi les produits de l'élevage et d'autre part le pouvoir infectieux se conserve chez les adultes et chez leurs descendants, même quand ceux-ci sont soumis pendant longtemps au même régime.

Il est probable que les formes d'involution du spirochète de DUTTON, cantonnées dans les glandes sexuelles, ne sont pas influencées par la présence d'un sang étranger dans le tube digestif, pas plus que par le jeûne prolongé de l'hôte.

La *Tick paralysis* observée sur les moutons de la région de Sitia (Crète),

Par GEORGES BLANC et J. CAMINOPETROS.

Les auteurs de langue anglaise ont décrit sous le nom de *Tick paralysis* une maladie qui est consécutive à la piqûre d'une tique au niveau de la colonne vertébrale, de la nuque ou d'un gros tronc nerveux. Elle se traduit par des phénomènes nerveux pouvant aller de la parésie simple à la paralysie. Cette paralysie débute généralement par les membres inférieurs, elle peut s'étendre ensuite aux membres antérieurs et entraîner le coma et la mort. La maladie a été observée sur l'homme, le mouton et plus rarement sur les bovidés, les chiens et les chats. Elle sévit en Amérique du Nord : Colombie Anglaise, Canada, Etats-Unis ; en Australie et dans l'Afrique du Sud. Plusieurs espèces de tiques ont été incriminées comme hôtes vecteurs de la *Tick paralysis* : *Dermacentor venustus* (Colombie anglaise) *Hœmaphysalis punctata* (Canada); *Ixodes holocyclus* et peut être *Ixodes ricinus* (Australie); *Ixodes pilosus* (Cap).

En Europe nous ne trouvons dans la littérature médicale qu'un cas à rapprocher des observations anglaises, c'est celui observé par GARIN dans la région lyonnaise et pour lequel la tique incri-

minée fut *Ixodes hexagonus*. Ce cas, à la vérité se rapproche également par un certain nombre de signes cliniques (adénite, douleurs musculaires, réaction cutanée, etc..) de l'affection décrite sous le nom de *Ticks bite fever* en Afrique du Sud et qui est provoquée par la piqûre d'*Amblyomma hebræum* et de *Boophilus annulatus*. Notre attention avait été particulièrement attirée sur la *Tick Paralysis* par le travail de Garin et nous avions fait une série d'enquêtes pour savoir si cette maladie existait en Grèce.

Récemment, et grâce à l'amabilité de notre ami le docteur Catapotis, nous avons pu avoir des renseignements qui permettent d'établir l'existence de la *Tick Paralysis* sur les moutons de la région de Sitia, en Crète. Les bergers de cette région, et certains d'entre eux gardent les troupeaux depuis plus de trente ans, ont observé, sur leurs moutons, une maladie qui apparaît à la fin de l'automne et dure jusqu'aux mois de février ou de mars. En dehors de cette période, il n'y a que quelques cas sporadiques assez rares. Certaines années l'épizootie peut être très grave, et dans un troupeau, toucher plus d'un tiers des individus.

Les animaux malades présentent des troubles nerveux caractérisés par des convulsions, de la parésie du train postérieur puis de la paralysie des quatre membres. Lorsque cette paralysie apparaît la terminaison fatale est la règle. Sur les animaux atteints de cette maladie les bergers trouvent toujours des tiques fixées soit le long de la colonne vertébrale, soit sur la nuque. Dès l'apparition des premiers symptômes nerveux ils recherchent ces tiques particulièrement derrière l'oreille de l'animal et les détachent en les recouvrant d'huile. Ils affirment que lorsque la maladie n'est encore qu'à son début il est fréquent d'observer la guérison à la suite de cette éradication. Les paysans établissent une telle relation entre cette paralysie épizootique et la présence des tiques qu'ils évitent, certaines années, d'acheter des moutons parce que disent-ils (ἐφέτο εἶναι ἡ χρονιὰ τοῦ μάνιατα) c'est l'année des tiques.

En réalité, il y a tous les ans des tiques et tous les ans de la paralysie, mais l'épizootie apparaîtrait suivant une marche ondulante à prédominance assez régulière tous les deux ans, coïncidant avec une remarquable abondance de tiques. Les bergers rapportent le rôle pathogène de la tique à l'inoculation d'un venin (φαρμάκι). Grâce à l'amabilité du docteur Catapotis nous avons pu nous procurer une certaine quantité de tiques provenant des moutons de la région de Sitia mais qui n'ont pas été

prélevées sur des animaux malades. Elles appartiennent à deux espèces : *Ixodes ricinus et Hœmaphysalis punctata* (1). Bien que les observations que nous avons pu recueillir soient incomplètes, elles permettent d'affirmer l'existence de la *Tick Paralysis* sur les moutons de Crète. Nous nous proposons, à la première épizootie qui nous sera signalée, de faire une enquête sur place et de tâcher de reprendre l'étude expérimentale de cette maladie dont la nature, soit toxique, soit infectieuse, est encore à démontrer.

PRINCIPALES RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1913. F. C. BISHOPP et W. V. KING. — Additional note on the biology of the Rocky mountain spotted fever Tick. *Journ. econ.*, t. VI, p. 200.
1905. BORTHWICK. — Tick paralysis affecting sheeps and lambs. *Veter. Journ.*, p. 33.
1922. F. A. BRUCE. — Fatalities in cattle due to the Tick. *Dermancentor venustus Journ. amer. med. assoc.*, t. LXI, n° 537.
1912. J. B. CHELAND. — *Austr. med. gaz.*, t. XXXII, p. 295.
1921. M. P. D. CORNACK. — Paralysis in children due to the bie of wood ticks. *Journ. amer. med. assoc.*, t. XVII, pp. 260-263.
1921. DOOD SYDNEY. — Tick Paralysis. *Journ. comp. path. and ther.*, t. XXXIV, pp. 309-323.
1913. E. M. EATON. — A case of tick-bite followed by wide spread transitory muscular paralysis. *Austr. med. gaz.*, t. XXXIII, p. 391.
1922. CH. GARIN et BUJADOUX. — Paralysie par les tiques. *Journ. de médecine de Lyon*, pp. 765-767.
1913. S. HADWEN. — Preliminary note on Tick-Paralysis. Letter from veterinary Director-general. *Amer. veter. Review.*
1913. S. HADWEN. — Address on Tick-Paralysis. *Proc. Brit. columbia veter. assoc.*
1913. S. HADWEN. — On Tick paralysis in sheep and man following bites of *Dermacentor venustus. Parasitology*, t. VI, pp. 283-297.
1913. S. HADWEN et G. H. NUTTAL. — Experimental Tick-paralysis in the dog. *Parasitology*, t. VI, pp. 283-297.
1904. C. W. MALLY. — Notes on the so called Paralysis Tick *Ixodes pilosus* Cape of Good Hope. *Agricult. Journ.*, p. 17.
1911. G. H. NUTTAL. — On symptoms following tick-bites in man. *Parasitology*, t. IV, pp. 89-93.
1914. G. H. NUTTAL. — Tick-paralysis in man and animals published records with comments. *Parasitology*, t. VII, pp. 95-104.
1911. J. F. SANT ANNA. — On a disease in man following tick-bites and occuring in Lourenzo-marques. *Parasitology*, t. IV, pp. 87-88.
1914. C. STRICKLAND. — Notes on a case of tick paralysis in Australia. *Parasitology*, t. VII, p. 379.

(1) Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici le Docteur SENEVET, d'Alger, qui a bien voulu déterminer ces tiques du mouton. Dans le lot que nous lui avons envoyé il y avait exactement *Ixodes ricinus* : 12 ♂, 62 ♁. *Hœmaphysalis punctata* : 1 ♀.

1912. J. U. A. TEMPLE. — Acute ascending paralysis or tick paralysis. *Medical sentinel Portland, Oregon*, t. XX, p. 57 (note lue le 24 juin 1912 devant la *Eastern Oregon district medical society of Ontario, Oregon*).
1912. J. L. TODD. — Tick bite in British Columbia. *Journ. cand. med. assoc.*, p. 148.
1912. J. L. TODD. — Does a human tick-borne disease exist in british columbia ? *J. Can. med. assoc.*, p. 686.
1914. J. L. TODD. — Tick-paralysis. *Journ. of Parasitology*, t. I, pp. 55-64.
1914. J. L. TOOD. — Paralysis and tick-bite. *J. canad. med. assoc.*, p. 825.
1919. J. L. TODD. — Tick caused Paralysis. *Canad. med. assoc. Journ.*, t. IX, p. 994.

Institut Pasteur Hellénique.

Mémoires

Fermentation du contenu stomacal dans le béribéri humain et dans la maladie expérimentale due à *B. asthenogenes* chez le porcelet,

Par P. NOËL BERNARD et J. GUILLERM.

Dans deux mémoires publiés récemment dans ce *bulletin* nous avons étudié l'action *in vitro* de *b. asthenogenes* sur les aliments et sur les corps phosphorés (1).

Nous avons montré que, cultivé dans les aliments de composition diverse ce microbe produit une fermentation qui se traduit essentiellement par la formation d'acides organiques volatils et d'acides alcools dont l'acide lactique. Les proportions de ces divers acides sont variables suivant la nature ou le mélange des divers aliments : riz, son, viandes, lait, œufs, etc...

D'autre part, nous avons constaté que les porcelets, dont le tube digestif a été infecté expérimentalement par *b. asthenogenes*, accusent une vive irritation des muqueuses de l'estomac, du duodénum et de quelques anses du jéjunum. La muqueuse stomacale, en particulier, présente des suffusions sanguines, des érosions hémorragiques allant jusqu'à l'ulcération. Résumant les lésions macroscopiques de l'estomac dans le béribéri humain, E. JANSELME s'exprime ainsi (2) : « L'estomac est souvent très dilaté ; ses parois sont œdématiées et congestionnées. Au sommet des plis de la muqueuse, on observe des suffusions sanguines et même des érosions hémorragiques. Plusieurs auteurs ont signalé l'existence d'une gastro-duodénite qu'ils considèrent comme la lésion initiale et la porte d'entrée du béribéri ». Nos observations d'autopsie confirment ces constatations.

Enfin, *b. asthenogenes* qui est extrêmement abondant dans

(1) P. NOËL BERNARD et J. GUILLERM. *Bull. Soc. Path. Exotique* : 1° Action de *B. asthenogenes* sur les aliments (12 déc. 1923, page 743) ; 2° Action de *B. asthenogenes* sur les corps phosphorés, février 1924.

(2) E. JANSELME. *Le Béribéri*. Paris.

l'estomac des porcelets atteints de la maladie expérimentale se trouve, mais en quantité moindre, dans l'estomac des hommes béribériques. On peut objecter que la présence de ce microbe chez les mangeurs de riz peut être une constatation banale. Mais si l'on fait ingérer à un porcelet sain le contenu stomacal d'un béribérique, cet animal contracte la même maladie expérimentale qu'un second porcelet sain infecté par *b. asthenogenes*. L'ingestion du résidu stomacal d'un annamite bien portant ne donne au porcelet sain aucun trouble pathologique.

En partant de l'ensemble de faits que nous venons de résumer, il était intéressant de rechercher si l'estomac des porcelets atteints de la maladie expérimentale et l'estomac des béribériques sont le siège de fermentations et si elles sont identiques aux fermentations obtenues *in vitro*, par l'action de *b. asthenogenes* sur les aliments.

Dans ce but (1), nous avons poursuivi :

A) Le dosage de l'acidité du contenu gastrique ;

B) La recherche et le dosage de l'acide chlorhydrique libre et des divers composés chlorés ;

C) La recherche, la différenciation et le dosage des acides organiques de fermentation :

1° Dans le contenu stomacal de porcelets sains et de porcelets infectés expérimentalement par *b. asthenogenes* ;

2° Dans le contenu stomacal de l'annamite sain et de l'annamite atteint de béribéri ;

3° Dans le contenu stomacal de porcelets infectés expérimentalement : *a*) les uns par *b. asthenogenes* ; *b*) les autres par le contenu gastrique des béribériques.

*
* *

TECHNIQUE DE LA RECHERCHE

A. — *Repas d'épreuve et extraction.*

Nous avons recueilli le contenu stomacal :

1° Chez le porcelet soit aussitôt avant la mort dans la maladie expérimentale, soit en sacrifiant l'animal après l'absorption d'un repas d'épreuve, soit par tubage de l'estomac ;

(1) Ces recherches ont été effectuées grâce au concours de MM. les Docteurs Mut, Directeur de l'hôpital de Choquan, Lalung Bonnaire, Directeur de l'hôpital de Cholon et Tran van Tam auxquels nous adressons nos plus vifs remerciements.

2° Chez l'homme béribérique, soit par prélèvement de l'estomac dans les meilleures conditions après la mort, soit par tubage de l'estomac après un repas d'épreuve sur le vivant.

Le repas d'épreuve pour l'homme et pour le porcelet se composait de :

Riz blanc	150 g.
Sucre	5 g.
Pain	50 g.
Thé très léger	200 cm³

Le prélèvement du produit de la digestion était pratiqué deux heures à deux heures et demi après le repas.

B. — L'analyse chimique a été faite suivant la méthode d'HAYEM et WINTER dont on trouvera la technique dans les traités spéciaux. Les conditions dans lesquelles nous opérions ne nous ont pas permis d'établir la mesure de la concentration du contenu gastrique. Nos recherches avaient comme but de fixer la nature de l'acidité de ce contenu et la qualité de la sécrétion.

Pour permettre de comprendre l'interprétation des résultats obtenus, sans recourir à des ouvrages spéciaux, nous résumons le sens et la valeur des termes employés et des chiffres fournis d'après l'exposé de LE NOIR et AGASSE LAFONT dans le fascicule XIII du traité de Médecine de G.-H. ROGER, FERNAND WIDAL et P.-J. TEISSIER.

La méthode d'HAYEM et WINTER permet d'établir les valeurs suivantes :

Acidité totale	A
Acide chlorhydrique libre	H
Chlore combiné organique	C
Chlorhydrie	H + C
Chlore total	T
Chlore fixe	F
Rapport du chlore total au chlore fixe	$\frac{T}{F}$

Rapport $\frac{A - H}{C}$ qui indique la valeur de l'acidité de fermentation C par rapport à l'acidité chlorhydrique et du chlore combiné organique.

Interprétation des valeurs T, F, H, C. — Dans le travail de la digestion gastrique, le chlorure de sodium, apporté au niveau de l'estomac par le sérum sanguin, est transformé en acide chlorhydrique, par un mécanisme dont le siège et la nature sont discutés. Quoiqu'il en soit l'HCl, en s'unissant aux matières albuminoïdes d'origine alimentaire, donne naissance aux com-

binaisons organiques du chlore, qui représentent le premier stade de la peptonisation.

Donc nous pourrons trouver, dans le contenu gastrique au cours d'une digestion le chlore sous trois formes : chlorure de sodium ou chlore minéral ou chlore fixe (F), acide chlorhydrique libre (H), enfin acide chlorhydrique combiné aux albuminoïdes ou chlore combiné organique (C).

Le total de ces trois valeurs donne T qui égale F + H + C, c'est-à-dire la quantité totale d'éléments chlorés. Un taux plus ou moins élevé peut faire prévoir un travail digestif plus ou moins intensif.

Mais l'un de ces éléments F, chlore fixe ou chlore minéral représente le chlore inutilisé de la sécrétion chlorée. Au contraire H (acide chlorhydrique) et C (chlore combiné) représentent la partie active de la sécrétion. La somme de ces deux valeurs H + C, désignée sous le nom de chlorhydrie renseigne directement sur l'intensité du travail digestif. Les limites extrêmes que l'on a trouvé vont de o à 0,480. L'augmentation de H + C caractérise l'hyperpepsie, la diminution l'hypopepsie.

Interprétation du rapport $\frac{T}{F}$. — Le rapport $\frac{T}{F}$ établit la comparaison entre le chlore total T, et le chlore inutilisé F. Si tout le chlore était inutilisé le rapport serait égal à I. Au contraire, plus H (acide chlorhydrique libre) et C (chlore combiné) s'élèvent, c'est-à-dire plus grande est la partie utilisée du chlore total, plus le rapport $\frac{T}{F}$ est élevé au-dessus de l'unité.

Interprétation du rapport $\frac{A - H}{C}$. — La valeur A représente l'acidité totale, c'est-à-dire l'acidité due à des éléments très différents : acidité chlorhydrique H ; les acides organiques quand il y en a ; enfin la majeure partie des combinaisons organiques du chlore, ces combinaisons étant — c'est une remarque importante à noter — les unes acides, les autres neutres.

La valeur A ne donne aucun renseignement précis. Au contraire le rapport $\frac{A - H}{C}$ est établi en enlevant de A la valeur de H (acide chlorhydrique libre) et en divisant par C (chlore combiné). Lorsque l'acidité est due presque exclusivement à des éléments chlorés, c'est-à-dire à H et à C, ce qui est le cas à l'état normal, le rapport $\frac{A - H}{C}$ devient égal à I. En réalité, comme les combinaisons ne sont acides qu'en partie, $\frac{A - H}{C}$ est à l'état normal un peu inférieur à l'unité, à l'acmé de la digestion : 0,86.

Par contre, lorsque les acides organiques interviennent dans la valeur A, le coefficient s'élève d'autant plus au-dessus de l'unité que ces acides organiques l'emportent sur les autres. Ce rapport peut monter à 2,3 et même 50 ; cette élévation est la conséquence de fermentations. Elle aura, dans la question qui nous occupe une signification importante.

I

RÉSULTATS OBTENUS SUR LES PORCELETS SAINS ET SUR LES PORCELETS ATTEINTS DE LA MALADIE EXPÉRIMENTALE, DUE A *B. asthenogenes.*

A. — *Porcelets sains.*

Détermination	Porcelets sains	Par comparaison Européen sain adulte
A	0,149	0,189
H	0,018	0,044
C	0,175	0,168
H + C	0,193	0,212
T	0,340	0,321
F	0,148	0,100
$\frac{T}{F}$	2,29	3
$\frac{A - H}{C}$	0,75	0,86
	Absence d'acide lactique et d'acides volatils de fermentation.	Ces chiffres sont donnés par Le Noir et Agasse Laffont comme type du chimisme gastrique de l'homme sain adulte après une heure de digestion du repas d'Ewald.

B. — *Porcelets atteints de la maladie expérimentale en pleine évolution.*

Le tableau ci-dessous donne le chimisme stomacal de 6 por-

Détermination	Porcelet n° 31	Porcelet n° 16	Porcelet n° 14	Porcelet n° 23	Porcelet n° 19	Porcelet n° 21	Porcelet sain
A.	0,244	0,198	0,436	0,178	0,302	0,144	0,149
H	0	0	0	0	0	0	0,018
C.	0,011	0	0,102	0,051	0,185	0,132	0,175
H + C.	0,011	0	0,102	0,051	0,185	0,132	0,193
T.	0,148	0,132	0,529	0,369	0,674	0,294	0,340
F.	0,137	0,132	0,427	0,318	0,489	0,162	0,148
$\frac{T}{F}$	1,08	1	1,23	1,16	1,37	1,8	2,29
$\frac{A - H}{C}$	22,1	Très grand	4,2	3,5	1,63	1,09	0,75
Acide lactique	++	+++	+++	++	++	++	0
Acides volatils	0,159 o/oo	0,168 o/oo	0,162 o/oo	0,072 o/oo	0,102 o/oo	0,075 o/oo	0 o/oo

celets à la période aiguë de l'infection stomacale par *b. asthenogenes*. L'animal est sacrifié deux heures après l'absorption du repas d'épreuve indiqué plus haut, et le contenu de l'estomac soumis immédiatement à l'analyse.

Le chimisme stomacal de ces animaux malades est caractérisé par :

1° Une acidité totale élevée de 0,302 à 178 pour 5 d'entre eux — de 0,144 pour le sixième — alors qu'elle atteint 0,149 pour l'animal sain ;

2° Absence d'acide chlorhydrique libre (0,018 pour l'animal sain) ;

3° Chlorhydrie faible, de 0,011 à 0,132 pour 5 d'entre eux, de 0,185 pour le sixième (0,193 pour l'animal sain) ;

4° Le rapport $\frac{T}{F}$ qui établit la comparaison entre le chlore total et le chlore inutilisé est compris entre 1 et 1,8 (2,37 pour l'animal sain). Il indique un excès de chlore inutilisé ;

5° Le rapport $\frac{A-H}{C}$, qui exprime la relation qui existe entre l'acidité totale du contenu gastrique et la chlorhydrie, est très élevé pour le n° 16, égal à 22 pour le n° 31, de 4,2 pour le n° 14, de 3,5 pour le n° 23, il est supérieur à 1 pour les deux autres. Pour l'animal sain il ne dépasse pas 0,75. Il résulte de ce rapport qu'il existe chez les porcelets malades une hyperacidité avec hypochlorhydrie. Cette hyperacidité est due à l'acide lactique et aux acides volatils, preuve d'une fermentation microbienne très active.

C. — *Porcelets décédés au cours de la maladie expérimentale.*

Dans ce cas l'analyse ne porte plus sur un repas d'épreuve. Les animaux nourris d'un mélange de riz, son, nuoc-mam,

Détermination	Porcelet n° 11	Porcelet n° 12	Porcelet n° 17
A	0,410	0,333	0,284
H	0	0	0
C	0,091	0,081	0,037
H + C	0,091	0,081	0,037
T	0,301	0,198	0,384
F	0,210	0,117	0,347
$\frac{T}{F}$	1,4	1,7	1,1
$\frac{A-H}{C}$	4,5	4,1	7,6
Acide lactique	+	+	+++
Acides volatils	0,320 o/oo	0,250 o/oo	0,087 o/oo

matières azotées diverses succombent parfois 12 à 15 heures après le dernier repas. Dans tous les cas soumis à l'analyse l'animal est sacrifié au moment de l'agonie. L'estomac dilaté contient une masse considérable d'aliments, qui ont subi une longue fermentation.

Ces résultats confirment les résultats obtenus par le repas d'épreuve sur les animaux dont la maladie est en évolution (voir tableau B). La fermentation plus prolongée donne une proportion plus élevée des acides volatils avec une diminution de l'acide lactique, ce qui semblerait indiquer que le microbe de fermentation a produit ces acides volatils par transformation de l'acide lactique.

D. — *Porcelets en convalescence à la suite de la maladie expérimentale.*

Dans ce cas le chimisme stomacal a été étudié après repas d'épreuve, les animaux étant sacrifiés 2 heures après le repas.

Détermination	Porcelet n° 15	Porcelet n° 2	Porcelet n° 6
A	0,192	0,131	0,224
H	0,072	+	0
C	0,076	0,060	0,201
H + C	0,148	0,060	0,201
T	0,352	0,216	0,337
F	0,204	0,156	0,136
$\frac{T}{F}$	1,72	1,39	2,49
$\frac{A - H}{C}$	1,57	2,18	1,1
Acide lactique	0	+	+
Acides volatils	0,034	0,101	0,261
	0/00	0/00	0/00

Chez ces 3 porcelets en convalescence on observe un retour vers le chimisme stomacal normal. On constate encore une fermentation acide avec production d'acides volatils. Mais l'acide chlorhydrique reparaît, le chiffre de la chlorhydrie s'élève. La muqueuse stomacale acquiert à nouveau la propriété de transformer le chlorure de sodium en chlore acide actif. L'expérience prouve cependant qu'il s'agit là d'un équilibre très instable qui peut être aisément rompu, dans le sens de l'état pathologique antérieur.

E. — *Conclusion de la 1re partie.*

En résumé, l'ingestion de *B. asthenogenes* est le point de départ d'une fermentation gastrique qui s'accompagne d'une altération des sécrétions normales de l'estomac.

L'acidité totale est très élevée. Elle est due à la présence de l'acide lactique et à la production d'acides organiques volatils.

L'acide chlorhydrique libre diminue et disparaît. Le chiffre du chlore combiné, qui représente l'activité digestive de l'HCl fléchit très sensiblement et peut descendre à 0. Le chlore fixe inutilisé augmente.

Le résultat constaté est une hyperacidité de fermentation avec hypopepsie ou apepsie.

Dès que l'animal réagit et triomphe de l'infection, l'acidité totale diminue, le chiffre de la chlorhydrie s'élève, l'acide lactique diminue ou disparaît, l'acidité organique s'abaisse. Avec la guérison, réapparaît le fonctionnement normal de la sécrétion gastrique.

La fermentation du contenu gastrique s'accompagne de suffusions sanguines, d'érosions hémorragiques, de véritables ulcérations de la muqueuse de l'estomac dilaté, en état de rétention chronique.

Tel est le premier stade de la maladie expérimentale du porcelet par *B. asthenogenes*, auquel peuvent faire suite, dans des conditions que nous étudierons dans un travail ultérieur, les troubles d'asthénie, de parésie et d'atrophie musculaire qui rappellent le béribéri humain.

II

Résultats obtenus sur les Annamites sains et atteints de béribéri.

Nous avons dit que les lésions de l'estomac et du duodénum des béribériques sont semblables aux lésions des mêmes organes des porcelets atteints de la maladie expérimentale due à *B. asthenogenes*.

La recherche des mêmes analogies dans le chimisme gastrique s'imposait. Elle se heurtait à de grandes difficultés de technique. Nous pouvions sacrifier les animaux d'expérience 2 heures après le repas d'épreuve et recueillir la totalité du contenu gastrique. Chez l'homme nous étions réduits à pratiquer le lavage de l'estomac avec le tube de Faucher. Or le riz forme dans l'estomac une masse pâteuse qui ne passe pas dans

la sonde œsophagienne. Le lavage ne ramène que les substances en dissolution avec quelques particules de riz.

Il convenait donc d'apprécier dans quelle mesure les résultats obtenus par l'analyse du liquide de lavage de l'estomac des béribériques étaient comparables aux résultats obtenus sur le contenu total de l'estomac des porcelets infectés expérimentalement. Dans ce but, nous avons pratiqué le tubage de l'estomac de ces porcelets vivants, dans des conditions identiques. Chez le porcelet, comme chez l'homme, le lavage de l'estomac ramène un liquide louche mélangé de quelques grains de riz. L'animal est sacrifié aussitôt après le lavage et dans l'estomac on retrouve le repas d'épreuve à peu près complet qui n'a pas passé par la sonde. Les analyses du liquide obtenu par tubage et du contenu total de l'estomac sont pratiquées parallèlement aussitôt après. Des 5 observations poursuivies dans ce sens, il résulte que par le lavage on n'obtient qu'une faible partie aliquote du contenu stomacal. La valeur absolue des chiffres représentant A, H, C, T et F est donc à négliger. Seuls les rapports $\frac{T}{F}$ et $\frac{A-H}{C}$ présentent un intérêt. Leurs volumes augmentent plus rapidement que les rapports $\frac{T}{F}$ et $\frac{A-H}{C}$ des contenus gastriques correspondants. Ainsi lorsque $\frac{T}{F}$ du contenu est anormal et tend vers 1, le rapport $\frac{T}{F}$ de l'eau de lavage sera encore plus voisin de 1. De même si le rapport $\frac{A-H}{C}$ du contenu stomacal est plus grand que 1, le rapport $\frac{A-H}{C}$ du lavage s'éloignera davantage de 1.

Mais, notre recherche ayant seulement pour but d'établir : si la digestion des béribériques est anormale, si le contenu stomacal est le siège d'une fermentation, si elle est analogue à la fermentation qui se produit dans l'estomac des porcelets, les résultats obtenus sur le produit du lavage de l'estomac des béribériques peuvent être retenus.

D'autre part, il ne nous a pas été possible de procéder au tubage de l'estomac des béribériques, au cours de la maladie aiguë. Leur angoisse est si impressionnante, les troubles cardio-vasculaires sont si intenses, l'instabilité du pouls au moindre effort est telle, qu'il n'est pas possible d'imposer à ces malades la fatigue du tubage. Nous avons dû choisir des sujets rétablis après une crise aiguë, qui sont comparables à nos porcelets en état de convalescence et qui, par suite, présentent une atténuation sensible des symptômes gastro-intestinaux.

Enfin, dans les cas exceptionnels où il est possible de pratiquer une autopsie de béribérique aussitôt après la mort, on constate aisément les lésions macroscopiques de l'estomac, mais, sauf de très rares exceptions, cet organe est vide où ne contient plus que les derniers liquides, thé, eau, ingérés avant la mort, insuffisants pour une étude du chimisme gastrique.

Malgré ces conditions défectueuses nous avons pu établir qu'il se produit des fermentations dans l'estomac des béribériques et quelle est la nature de ces fermentations.

A. — *Résultats obtenus sur les Annamites en état apparent de bonne santé.*

L'analyse porte sur le lavage stomacal après le repas d'épreuve adopté (voir plus haut).

Détermination	Annamite sain n° 1	Annamite sain n° 2	Annamite sain n° 3	Par comparaison Européen sain après repas d'Ewald
A	0,075	0,044	0,045	0,180
H	0,033	0,026	0,029	0,044
C	0,055	0,031	0,020	0,168
H + C	0,088	0,057	0,049	0,212
T	0,179	0,084	0,155	0,320
F	0,091	0,027	0,106	0,109
$\frac{T}{F}$	1,96	3,1	1,46	3
$\frac{A - H}{C}$	0,76	0,58	0,80	0,86
Acide lactique	0	0	0	0
Acides volatils	0	0	0	0

Le siphonnage de l'estomac donne de meilleurs résultats au point de vue de l'évacuation de l'estomac, chez l'homme sain dont le pouvoir digestif est normal, que chez le béribérique dont le repas est moins bien attaqué par les sucs digestifs. L'analyse montre que :

1° L'acide chlorhydrique libre est toujours présent ;

2° Le chiffre de la chlorhydrie est plus faible que chez l'Européen ;

3° Le rapport $\frac{T}{F}$ qui exprime le taux de l'utilisation du chlore est normal sur un des 3 sujets, trop faible sur les deux autres ;

4° Le rapport $\frac{A - H}{C}$ qui exprime le rapport de la chlorhydrie à l'acidité totale est normale sur 2 sujets et faible sur le 3e ;

5° On ne décèle ni acide lactique, ni acides volatils, témoins d'une fermentation microbienne.

B. — *Résultats obtenus sur le contenu stomacal de béribériques décédés.*

Le tableau qui suit exprime le chimisme stomacal d'un prisonnier béribérique décédé au cours d'une crise très courte, 2 à 3 heures après un repas léger à base de riz, dilué dans l'eau absorbée au dernier moment.

Détermination	Béribérique après le décès	Par comparaison Annamite sain n° 1
A	0,099	0,075
H	0	0,033
C	0,031	0,055
H + C	0,031	0,088
T	0,207	0,179
F	0,176	0,091
$\frac{T}{F}$	1,17	1,96
$\frac{A-H}{C}$	3,2	0,76
Acide lactique	++	0
Acides volatils	0,073 pour le contenu 0,855 o/oo	0

Dans ce cas, réalisant des conditions les plus favorables, l'analyse montre que :

1° L'acidité chlorhydrique libre a disparu :

2° Le rapport $\frac{T}{F}$ est faible, indiquant une utilisation insuffisante du chlore ;

3° Le rapport $\frac{A-H}{C}$ est élevé. L'acidité totale est due de majeure partie à l'acide lactique et aux acides volatils, preuves d'une fermentation microbienne. L'acidité volatile est constituée par l'acide acétique et ses homologues supérieurs.

Dans 4 autres cas, où le chimisme gastrique n'a pu être étudié par la méthode de HAYEM et WINTER, nous avons toujours observé dans le contenu stomacal, l'absence d'acide chlorhydrique libre, une acidité volatile de 0,11 à 0,84 o/oo constituée par l'acide acétique, l'acide propionique et l'acide butyrique.

C. — *Résultats obtenus sur les béribériques chroniques hospitalisés.*

Les prisonniers malades qui ont fourni ces résultats sont des béribériques chroniques dont la plupart survivent de longs mois avec de très lentes améliorations et dont quelques-uns succombent brusquement. Soumis à une alimentation antibéri-

bérique, ils vivent malgré le traitement dans un équilibre instable qui peut être rompu dans des conditions qui échappent à l'observation clinique.

L'analyse a porté sur le lavage de l'estomac deux heures environ après le repas d'épreuve dont la teneur est indiquée plus haut.

Détermination	Béri-bérique n° 1	Béri-bérique n° 2	Béri-bérique n° 3	Béri-bérique n° 4	Béri-bérique n° 5	Béri-bérique n° 6	Béri-bérique n° 7
A	0,118	0,036	0,010	0,191	0,027	0,071	0,038
H	0	0	0	0,011	0,003	0,021	0,007
C	0,007	0,031	0,005	0,158	0,019	0,042	0,039
H + C	0,007	0,031	0,005	0,169	0,022	0,063	0,046
T.	0,072	0,091	0,052	0,264	0,066	0,125	0,152
F.	0,065	0,060	0,047	0,095	0,044	0,062	0,106
$\frac{T}{F}$	1,1	1,51	1,1	2,77	1.5	2,01	1,43
$\frac{A-H}{C}$	1,68	1,16	2	1,13	1,26	1,19	0,79
Acide lactique .	+	+	+	0	0	++	++
Acides volatils .	0,034	traces	traces	0,037	traces	0,066	0,022

Nous rappelons que le lavage ne donne qu'une faible partie aliquote du contenu stomacal de malade, et que par suite la valeur absolue des chiffres représentant A, H, C, T et F est à négliger. Les rapports entre ces chiffres conservent seuls un intérêt.

Chez ces malades en expectative de rechute mortelle ou de guérison plus ou moins complète, nous constatons que :

1° Le rapport $\frac{T}{F}$, qui exprime l'utilisation chlorée, très faible chez les n^{os} 1, 3, tend à s'améliorer progressivement chez les n^{os} 2, 4, 5, 7 et 6 ;

2° Le rapport $\frac{A-H}{C}$ qui chez l'homme sain est de 0,80 à 0,58, indiquant le rapport normal de la chlorhydrie à l'acidité totale, est supérieur à 1 pour les n^{os} 1, 2, 4, 5, 6, égal à 2 pour le n° 3, revient à la normale pour le n° 7 ;

3° La présence d'acide lactique et d'acides volatils marque, à des degrés variables, l'existence d'une fermentation microbienne latente, par rétention partielle du bol alimentaire pendant un temps trop prolongé.

D. — *Conclusion de la 2e partie.*

En résumé, l'estomac des béribériques est le siège d'une fermentation de même nature que la fermentation gastrique des porcelets infectés expérimentalement par *B. asthenogenes* :

1° Disparition de l'acide chlorhydrique libre ;

2° Diminution du chiffre du chlore combiné ;

3° Hyperacidité due à la production d'acide lactique et d'acides organiques volatils (acétique, butyrique et propionique).

Le chimisme gastrique se traduit par une hyperacidité d'origine fermentative avec hypopepsie.

L'amélioration de l'état des malades est marqué par un retour vers le fonctionnement normal de la sécrétion gastrique. Mais il ne s'agit, dans le plus grand nombre des cas que d'un équilibre très instable, susceptible d'être brusquement rompu.

A l'autopsie l'estomac, dilaté, présente des suffusions sanguines, des érosions hémorragiques qui s'étendent parfois à toute la surface de la muqueuse, ou se limitent à la grande courbure ou à la région prépylorique.

Ces lésions stomacales sont observées sur des sujets qui ont présenté avant la mort tous les éléments du syndrome béribérique.

*
* *

III

RÉSULTATS OBTENUS SUR LE PORCELET :

1° PAR INGESTION DU CONTENU STOMACAL DE PORCELETS ATTEINTS DE LA MALADIE EXPÉRIMENTALE ;

2° PAR INGESTION DU CONTENU STOMACAL D'HOMMES BÉRIBÉRIQUES.

Pour compléter cette étude du chimisme gastrique, nous avons réalisé l'expérience suivante :

1° Un porcelet atteint de la maladie expérimentale à l'état aigü est sacrifié 4 heures après avoir mangé. Le contenu de son estomac mélangé à 200 g. de riz cuit constitue un repas infectant par *B. asthenogenes* qui est absorbé par un porcelet sain ;

2° Un estomac d'homme béribérique est prélevé dans les meilleures conditions après la mort. Le contenu de cet estomac mélangé à 200 g. de riz cuit constitue un repas qui peut être infectant s'il contient des germes nocifs ;

3° Deux porcelets sains témoins absorbent 200 g. du riz qui a complété le repas des animaux qui ont absorbé le contenu stomacal du porcelet malade et de l'homme béribérique.

Les deux porcelets qui ont ingéré le contenu stomacal du porcelet malade et de l'homme béribérique paraissent normaux pendant 3 jours. Au cours de la 4e journée, ils présentent une ascension thermique d'un degré environ (40°5).

Les symptômes généraux sont identiques : poil piqué, voussure de la région dorso-lombaire, léger fléchissement des membres postérieurs, constipation, anorexie, inquiétude, sensibilité musculaire. La température oscille de 40° à 41°.

Les animaux témoins qui reçoivent la même nourriture journalière, ne manifestent aucun trouble.

Les porcelets malades sont sacrifiés au 5e jour de la maladie, 4 h. après le dernier repas. A l'autopsie, mêmes constatations : estomac dilaté, muqueuse congestionnée, avec suffusions sanguines et légères érosions en coup d'ongles. Le contenu stomacal est dans les deux cas une culture à peu près pure, très riche, de *B. asthenogenes*.

Le tableau suivant donne le résultat de l'analyse chimique du contenu stomacal, dans deux expériences identiques :

Détermination	1re expérience		2e expérience	
	Porcelet n° 29 — Infecté par le contenu stomacal d'un porcelet atteint de la maladie expérimentale	Porcelet n° 27 — Infecté par le contenu stomacal d'un homme béribérique	Porcelet n° 33 — Infecté par le contenu stomacal d'un porcelet atteint de la maladie expérimentale	Porcelet n° 34 — Infecté par le contenu stomacal d'un homme béribérique
A. . . .	0,103	0,493	0,242	0,049
H. . . .	0	0	0	0
C. . . .	0,091	0,130	0,112	0,033
H + C . .	0,091	0,130	0,112	0,033
T. . . .	0,287	0,547	0,440	0,121
F. . . .	0,196	0,417	0,328	0,088
$\frac{T}{F}$ . . .	1,46	1,32	1,34	1,37
$\frac{A - H}{C}$ . .	1,13	3,79	2,16	1,48
Acide lactique. . .	+++	+++	+++	+++
Acides volatils. . .	0,045	0,129	0,096	0,039

Ces résultats, que le produit infectieux provienne de la maladie expérimentale du porcelet ou du béribéri humain, sont superposables. Dans la première expérience c'est l'animal infecté

par le contenu stomacal de l'homme béribérique qui a donné les troubles gastriques les plus accusés, dans la deuxième expérience c'est au contraire l'animal infecté par le contenu stomacal du porcelet infecté expérimentalement qui a été le plus atteint.

Ces différences sont sous la dépendance de la résistance individuelle des porcelets. Mais les résultats de l'expérience sont de même nature, à des degrés différents :

1° Acidité totale particulièrement élevée pour les nos 27 et 23.

2° Absence dans les 4 cas d'acide chlorhydrique libre;

3° Chlorhydrie faible ;

4° Excès de chlore inutilisé $\left(\text{rapport}\,\frac{T}{F}\right)$;

5° Hyperacidité avec hypochlorhydrie. L'hyperacidité est due à l'acide lactique et aux acides volatils qui, déterminés pour les nos 27 et 23, sont constitués par l'acide acétique et ses homologues supérieurs, produits de fermentation de *B. asthenogenes*.

Il est donc possible, avec le résidu alimentaire trouvé dans l'estomac du béribérique au moment de la mort, de reproduire, dans toutes ses modalités, la maladie expérimentale gastro-intestinale du porcelet, que l'on obtient à volonté chez cet animal par l'ingestion de cultures pures de *B. asthenogenes*.

L'ingestion du contenu stomacal d'un Annamite ou d'un porcelet en bonne santé ne provoque aucun trouble de la digestion stomacale.

*
* *

CONCLUSION GÉNÉRALE

En résumé, le contenu stomacal des hommes béribériques et le contenu stomacal des porcelets infectés expérimentalement par *B. asthenogenes* subissent une fermentation de même nature, qui s'accompagne d'une altération de la sécrétion normale de la muqueuse stomacale.

Cette fermentation est caractérisée par la production d'une hyperacidité due à l'acide lactique et aux acides organiques volatils, acides acétique, butyrique et propionique. La culture de *B. asthenogenes*, *in vitro*, dans les mélanges alimentaires où domine le riz donne une acidité de même nature.

L'altération de la sécrétion normale est caractérisée par l'hypochlorhydrie ou mieux l'hypopepsie qui peut aller jusqu'à l'apepsie.

Cette fermentation est sous la dépendance de l'asthénie stomacale qui entraîne la dilatation de l'estomac et la rétention du bol alimentaire, de la composition de ce bol alimentaire et d'une infection initiale.

La muqueuse stomacale constamment baignée dans une masse fluide hyperacide ne tend pas à présenter des suffusions sanguines, des érosions hémorragiques, des ulcérations identiques chez l'homme et chez l'animal d'expérience. Ces lésions de la muqueuse ont pour conséquence une altération de la sécrétion glandulaire.

L'expérimentation permet de saisir les diverses phases de l'infection et de mettre en lumière la multiplication de *B. asthenogenes* qui apparaît dans la période aiguë comme un véritable feutrage dans la masse alimentaire. Chez l'homme béribérique, au moment de la mort, ce germe est beaucoup moins abondant, dans l'estomac à peu près vide depuis de longues heures de tout contenu.

Tels sont les faits observés. Nous nous bornons à les exposer; leur interprétation exigerait de trop longs développements. En particulier cette objection que l'infection gastro-intestinale par *B. asthenogenes* est non pas la cause, mais une complication du béribéri, impose des recherches expérimentales nouvelles. Elles feront l'objet de communications ultérieures.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Enquête sur la filariose en Cochinchine,

Par F. H. Guérin.

De très nombreux travaux ayant trait à la filariose de Bancroft ont répandu la notion que cette affection est extrêmement fréquente en Extrême-Orient. L'index filarien a été établi pour la plupart des populations indigènes voisines de l'Indochine. Dans l'Indochine du Nord, le travail très documenté de Mathis et Leger a permis de fixer cet index à un chiffre qui oscille entre 4,96 o/o pour les Tonkinois du Delta et 1,45 o/o dans la moyenne région avec des variations considérables selon les groupements ethniques envisagés.

Pour le Nord-Annam, leurs recherches sont restées négatives, résultat confirmé par l'enquête faite par Noël Bernard et Koun chez les indigènes du Centre-Annam en 1912.

En Cochinchine, l'existence de la filariose de BANCROFT n'a été que très rarement signalée au cours des 15 dernières années.

Le premier cas publié a été observé par NOC (1) en 1907 à Saïgon, chez un jeune Européen de 17 ans atteint d'adénolymphangite crurale, et qui n'avait jamais quitté la Cochinchine que pour passer quelques mois en France.

Le second a été signalé par BROQUET et MONTEL (2) en 1908. Il a trait à un Cochinchinois, n'ayant jamais quitté son pays d'origine et atteint d'adénolymphangite crurale. MONTEL faisait observer à ce propos qu'au cours d'une pratique de 10 ans, il n'avait rencontré que très exceptionnellement les manifestations cliniques de la filariose.

De 1913 à 1920, LALUNG BONNAIRE signale 8 cas de manifestations filariennes confirmées par le laboratoire, dans ses rapports annuels sur le fonctionnement de l'hôpital Indigène de Cholon. Ils se rapportent tous à de la chylurie et à de l'hydrocèle chyleuse.

BABLET signale 2 cas de filariose en 1920 et 3 en 1921 dans les rapports sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Saïgon.

LALUNG BONNAIRE rapporte 3 cas en 1922 et 4 cas en 1923 de manifestations cliniques de la filariose dans sa statistique hospitalière.

Nous-mêmes en observons 2 cas, au début de 1922, chez deux enfants originaires de Saïgon, n'ayant jamais quitté la ville, et dont l'état de santé ne permettait en rien de laisser supposer l'existence de cette maladie.

D'autre part, LE CHUITON poursuivant parallèlement à nous, en 1922-1923, une enquête sur la filariose à la caserne des Marins de Saïgon, enquête dont les résultats ont déjà été publiés par ailleurs (3) trouve 13 matelots Cochinchinois parasités sur 84 examinés.

Il semble donc bien que le nombre des cas aille s'accroissant. Pour nous en assurer, nous avons entrepris une enquête sur la fréquence de la filariose dans la région.

Cette enquête dure depuis environ deux ans. Nous l'avons fait porter sur les filles publiques hospitalisées au Dispensaire Municipal de Saïgon, où nous avions toutes facilités pour pratiquer les prises de sang à des heures bien déterminées, pour suivre les malades et les observer au cours de leur traitement.

(1) F. NOC. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. I, 1908, page 369.
(2) BROQUET et R. MONTEL. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. II, 1909, page 6.
(3) F. LE CHUITON. *Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*, 1923, page 294.

Nous avons examiné de juin 1922 à avril 1924, 340 filles publiques nées en Cochinchine et n'ayant jamais quitté leur pays d'origine ; la plupart d'entre elles ont été vues à plusieurs reprises parce qu'elles ont fait plusieurs entrées dans cet espace de temps mais ne sont comptées qu'une fois dans le total.

Sur ce chiffre nous avons trouvé *16 fois* des microfilaires de Bancroft dans le sang, soit un pourcentage de 4,70 o/o.

Sur ces 16 cas positifs, 10 fois la filariose ne s'est manifestée par aucun trouble particulier de la santé générale, par aucun symptôme morbide cliniquement constatable. Ces malades, dont le passé pathologique était plus ou moins chargé au point de vue « Affections vénériennes », n'accusaient qu'un peu de fièvre dans leurs antécédents, sans autre précision.

Les 6 autres cas, dont les observations suivent, se sont manifestés par les troubles suivants, portant sur le système lymphatique :

Un cas de varices lymphatiques superficielles des membres inférieurs avec éléphantiasis modéré des grandes lèvres.

Un cas d'adénite molle des deux aines pouvant être catalogué adénolymphocèle.

Deux cas de lymphangite récidivante du bras et de l'avant-bras avec gonflement du ganglion sus-épitrochléen.

Un cas de lymphangite récidivante de la cuisse.

Un cas de chylurie.

Voici leurs observations résumées précédées des deux observations d'enfants qui ont déclanché nos recherches.

* * *

Observations cliniques

A. — *Cas infantiles.*

1° Thi Lau, 9 ans, fillette très bien portante, sauf quelques accès passagers de fièvre de nature indéterminée, fait à midi une chûte en arrière d'une hauteur de 2 m. environ. Relevée évanouie, elle reprend bientôt ses sens, mais se plaint de courbature, de grande lassitude, elle reste dans un état de torpeur ; dans la nuit la fièvre se déclare, le lendemain de la chûte à 10 h. elle a 40°. Prélèvement de sang à 11 h. présence de 7 à 8 *Mf. Bancrofti* sur un frottis coloré au Giemsa. Dans le sang frais prélevé à 14 h. et examiné entre lame et lamelle présence de 8 à 10 microfilaires typiques.

La fièvre tombe après 36 h. en même temps que les microfilaires disparaissent de la circulation générale le jour. Mais elles existent dans le sang périphérique la nuit, plusieurs mois après l'accident.

2° DAN, 4 ans 1/2, frère de la précédente ; pas d'antécédents est atteint de broncho-pneumonie depuis 3 jours, fièvre à 39°8-40°, prise de sang vers 10 h. du matin. Après coloration au Giemsa présence de *Mf. Bancrofti* sur la lame et de 3 microfilaires vivantes dans une goutte de sang entre lame et lamelle. La maladie suit son cours ; les microfilaires persistent encore 4 jours dans le sang périphérique pendant le jour, puis disparaissent en même temps que la fièvre tombe et que la convalescence s'établit. On les retrouve la nuit longtemps après. Or deux mois auparavant, pendant la maladie de sa sœur aînée, la recherche des microfilaires dans le sang, la nuit, avait donné un résultat négatif, bien qu'il fut probablement déjà infesté à cette époque.

Les autres membres de la famille (4 personnes : le père, la mère, un frère, une sœur) examinés à deux reprises ne présentent rien de particulier dans leur sang, le jour aussi bien que la nuit.

B. — *Observations des filles publiques.*

OBS. I. — HUYNH THI CO, 30 ans, née à Tayninh (Cochinchine), vit à Saïgon depuis 12 ans sans l'avoir quitté depuis. Syphilitique ancienne, cicatrices de bubons et de chancres phagédéniques. Présence de nombreuses varices lymphatiques superficielles des jambes et des cuisses et d'un éléphantiasis modéré des grandes lèvres qui ont depuis plusieurs années le volume d'un gros œuf de poule chacune. Pas de poussées lymphangitiques. Examen du sang : présence de *Mf. Bancrofti* dans le sang (8 à 10 par goutte entre lame et lamelle) entre minuit et 8 h. du matin. Le nombre des parasites qui était nul jusqu'à minuit, va en augmentant jusqu'à 5 h. du matin dans le sang pris d'heure en heure, pour diminuer rapidement et retomber à 0 à 9 h. du matin.

Cette malade, conservée plusieurs mois au Dispensaire et hospitalisée à plusieurs reprises depuis lors, a vu son état demeurer stationnaire sans amélioration ni aggravation aucune depuis deux ans, en dépit des traitements arsenicaux et bismuthiques qu'elle a subis à intervalles réguliers. Le nombre des filaires dans son sang et leur périodicité sont restés remarquablement constants.

OBS. II. — NGUYEN THI LY, 18 ans, née à Cholon (Cochinchine) n'a jamais quitté l'agglomération Saïgon-Cholon. Prostituée clandestine, elle entre pour uréthrite, vaginite et métrite : son sang examiné à son entrée, ne présente rien de particulier. Dix jours après, fièvre à 39°-40°, gonflement du tiers supérieur de l'avant-bras et du tiers inférieur du bras droit avec lymphangite et gonflement du ganglion sus-épitrochléen. Elle nous dit alors avoir souffert à plusieurs reprises de la même affection. Examen du sang : le jour, pas de microfilaire ; la nuit entre 23 h. et 5 h., présence de *Mf. Bancrofti* avec maximum à 3 h. du matin. Les microfilaires persistent dans le sang jusqu'à sa sortie trois semaines après.

N'a jamais été revue depuis.

OBS. III. — TRAN THI HUE, 24 ans, née à Govap, n'a jamais quitté les environs de Saïgon, entre pour chancres mous. Syphilitique ancienne. Présence dans les aines de tumeurs molles, partiellement réductibles à la pression dans la position couchée, donnant aux doigts la sensation d'un amas de macaronis de gros calibre, entortillés avec des masses ganglionnaires molles du volume d'une noisette à une grosse noix.

Présence dans le sang de *Mf. Bancrofti* la nuit entre 23 h. et 8 h. du

matin avec un maximum vers 5 h. (12 à 15 microfilaires par goutte de sang).

Le nombre des filaires et leur périodicité ne sont pas influencés par un traitement au néosalvarsan.

Revue plusieurs fois et hospitalisée à nouveau pour d'autres affections, les symptômes d'adénolymphocèle qu'elle présente se maintiennent constants et la filariose persiste.

Obs. IV. — Nguyen Thi Lang, 27 ans, originaire de Mytho (Cochinchine) n'a jamais quitté la Cochinchine, habite à Saïgon depuis 8 ans.

Entre pour plaques muqueuses de la vulve ; syphilis datant de 8 à 10 ans et soignée par intermittences.

A son entrée, pas de microfilaires dans le sang, la nuit. Au cours de son hospitalisation, présente de la chylurie. Interrogée elle dit alors qu'elle est sujette à de la chylurie qui se manifeste chez elle par intermittences, précédant généralement de quelques jours l'arrivée de ses règles qui sont d'ailleurs assez irrégulières. Il ne semble pas qu'il y ait jamais eu d'hémato-chylurie vraie.

L'examen répété du sang, la nuit et le jour ne nous a montré qu'une seule fois une microfilaire sur une lame.

Par contre, les microfilaires sont assez abondantes dans le culot de l'urine chyleuse centrifugée.

Conservée trois mois au Dispensaire, sa chylurie ne s'est pas reproduite.

Revue fréquemment depuis, elle prétend que les rechûtes sont moins longues et moins fréquentes. Peut-être faut-il voir là le résultat du traitement antisyphilitique intensif qui lui est appliqué.

Obs. V. — Nguyen Thi Mai, 24 ans, originaire de Tanan (Cochinchine) a toujours vécu aux environs de Saïgon, entre pour uréthrite et vaginite. Syphilis datant de 4 à 5 ans.

Son sang examiné la nuit à son entrée présente un très petit nombre de *Mf. Bancrofti* entre minuit et 8 h. (1 à 2 par lame). Interrogée elle doit être sujette depuis l'âge de 12 à 13 ans à des poussées de lymphangite qui, localisées d'abord à la jambe gauche, se produisent actuellement à la cuisse gauche. Ces poussées durent une huitaine de jours, s'accompagnent de fièvre élevée, de gonflement et d'impotence du membre et disparaissent sans laisser de traces. Une seule fois, il y a trois ans environ, on a dû lui ouvrir un petit abcès à la face interne et à la partie moyenne de la cuisse gauche. Elle a, en effet, en ce point une cicatrice déprimée de 2 cm. de longueur environ. Ces crises se reproduisent à des intervalles inégaux allant de 6 mois à un an, la dernière date de 9 mois.

Conservée 2 mois au Dispensaire, nous ne constatons rien de particulier dans son état au point de vue lymphangite ; persistance de la filariose nocturne pendant tout son séjour. Elle ne paraît pas avoir été influencée par le traitement antisyphilitique au néosalvarsan alterné avec le cyanure de mercure qu'elle a subi.

Obs. VI. — Nguyen Thi Luong, 22 ans, originaire de Saïgon qu'elle n'a jamais quitté est en traitement depuis un mois au Dispensaire pour chancre et roséole. L'examen du sang, la nuit à son arrivée n'avait rien révélé d'anormal. Elle vient se plaindre un matin de douleur et de gonflement au niveau de son coude gauche, disant que cet accident lui est arrivé déjà plusieurs fois. Fièvre : 39°6 ; lymphangite typique de la moitié supérieure de l'avant-bras et du tiers inférieur du bras gauche ; engorgement marqué du ganglion sus-épitrochléen ; douleur très vive de toute la région.

Examen du sang pratiqué à 10 h. négatif. Examen du sang pratiqué à 2 h. du matin, présence de nombreuses microfilaires, 16 à 18 par goutte de sang. Traitement : enveloppement humides et chauds, bains chauds prolongés. Sédation des symptômes locaux en 8 jours. Persistance des filaires dans le sang périphérique la nuit pendant environ 3 semaines ; les parasites deviennent cependant plus rares au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'accident initial et deviennent introuvables.

Revue deux fois depuis pour des accidents analogues, les filaires ont persisté plus longtemps dans le sang périphérique la nuit et à la suite de sa dernière entrée (octobre 1923) on en trouve encore six mois après la fin des phénomènes lymphangitiques initiaux. Il semble que la chronicité se soit établie.

Les dix autres cas dans lesquels nous avons trouvé des microfilaires dans le sang périphérique la nuit, sans que l'examen clinique et l'interrogatoire aient permis de déceler l'existence d'une manifestation actuelle ou ancienne de filariose, ont donné lieu aux remarques suivantes :

Toutes les malades ont dit avoir eu de la fièvre de temps à autres sans qu'il nous ait été possible d'attribuer ce symptôme à une affection plutôt qu'à une autre.

Le nombre des filaires par goutte de sang a varié entre 1 et 25 au maximum, sans que nous ayions jamais trouvé les chiffres très élevés (300 à 600 parasites par goutte de sang) signalés par MANSON.

Contrairement aux personnes menant une vie normale, chez lesquelles le maximum de parasites dans le sang est généralement trouvé aux environs de minuit, l'heure à laquelle nous avons trouvé le maximum de filaires dans le sang a presque toujours été 5 h. ou 6 h. du matin. Nous attribuons ce retard dans l'apparition des filaires dans le sang périphérique à ce que les prostituées observées mènent une existence en grande partie nocturne.

Dans le sang pris d'heure en heure ou toutes les 2 h. c'est d'habitude vers 23 h. que se manifestait la présence des premiers parasites ; leur nombre allait croissant jusque vers 5 ou 6 h., pour diminuer et disparaître vers 8 ou 9 h., mais nous en avons encore trouvé plusieurs fois à 10 h.

Ce fait vient confirmer l'opinion que la périodicité filarienne est bien due aux alternances de veille et de sommeil et non pas à la succession du jour et de la nuit.

La formule leucocytaire des malades nous a montré une éosinophilie marquée allant de 5 à 17 0/0 avec une moyenne de 9 0/0 d'éosinophiles. Le nombre des éosinophiles a pu être plus ou moins influencé par la présence constante chez nos malades

de parasites intestinaux (lombrics, trichocéphales, ankylostomes). Cependant un assez grand nombre de formules leucocytaires pratiquées chez des malades non filariennes, mais présentant des vers intestinaux, nous a donné une moyenne d'éosinophiles voisine de 4 o/o — chiffre inférieur à la moyenne de nos filariennes — (9 o/o). Il semble donc bien y avoir chez ces malades une éosinophilie plus marquée. Le pourcentage que nous avons trouvé se rapproche d'ailleurs beaucoup du chiffre moyen des éosinophiles donné par les auteurs qui ont étudié la formule leucocytaire des filariens (environ 10 o/o).

La recherche de la déviation du complément chez nos malades, pratiquée en présence d'un antigène constitué par la macération prolongée dans l'alcool méthylique absolu du culot de centrifugation d'un sang riche en filaires, nous a donné des résultats encourageants dont l'étude mérite d'être poursuivie.

Un fait très important ressort des observations que nous avons recueillies :

Les microfilaires, aussi bien chez les filariens présentant des manifestations cliniques de leur parasitisme, que chez les malades apparaissant indemnes de toute filariose, ne sont pas constamment présentes dans le sang circulant aux heures où l'on devrait s'attendre à en trouver.

Leur recherche est donc souvent très aléatoire et de nombreux cas d'infestation passent certainement inaperçus malgré la prise de sang la nuit. A ce point de vue nos observations peuvent se diviser en cinq groupes :

1° Pas de manifestations cliniques de la filariose, état de santé apparemment normal ; les microfilaires trouvées dans le sang la nuit, dès le premier examen, y ont toujours été retrouvées dans les examens ultérieurs (*7 cas*).

2° Pas de manifestations cliniques de la filariose, état de santé en apparence normal. Les microfilaires n'ont été trouvées qu'après plusieurs examens et n'ont pas été trouvées régulièrement par la suite (*3 cas*).

3° Présence de symptômes cliniques de filariose ; les microfilaires trouvées au premier examen ont toujours été retrouvées par la suite (Obs. I, II, III, V des filles publiques).

4° Présence de symptômes cliniques de filariose. Pas de microfilaires au premier examen. Apparition des parasites dans le sang en même temps que surviennent les symptômes cliniques de l'affection (Obs. IV et VI) et disparition par la suite ou persistance selon le cas.

5° Absence de symptômes cliniques de filariose. A l'occasion

d'un accident (Obs. I cas infantiles) ou d'une affection intercurrente (Obs. II cas infantiles) s'accompagnant de fièvre, apparition dans le sang circulant, le jour et la nuit, de microfilaires, qui disparaissent très rapidement (en quelques jours) du sang circulant le jour, persistent la nuit un certain temps mais finissent par ne plus y être trouvées la nuit après un temps plus ou moins long.

Il résulte de ces remarques que tout index filarien basé sur un examen unique par individu est entaché d'erreur grave et les chiffres donnés par les auteurs ayant procédé ainsi sont très certainement bien au-dessous de la réalité.

CONCLUSIONS

La Filariose à *Filaria Bancrofti* qui d'après les auteurs semblait être très rare en Cochinchine, paraît y sévir d'une façon beaucoup plus intense que ne le laissaient supposer les statistiques médicales et les travaux antérieurs. Elle semble s'y développer depuis une quinzaine d'années grâce aux conditions favorables qui y sont réunies — réservoir abondant de virus par la présence de nombreux Chinois, Hindous, Antillais, etc..., fortement parasités ; pullulation des moustiques, en particulier des culicidés ; température égale et élevée qui favorise l'évolution rapide du parasite chez l'hôte intermédiaire. — L'index filarien obtenu à la suite d'une enquête de deux ans sur les filles publiques de Saïgon s'élève à 4,70 o/o, chiffre voisin de celui résultant des recherches de MATHIS et LEGER chez les Tonkinois du Delta (4,96 o/o).

La filariose se manifeste non seulement sous ses formes cliniques habituelles, portant sur le système lymphatique, mais encore une foule de porteurs de microfilaires, parasités vraisemblablement depuis l'enfance, sont en excellent état apparent de santé et ne présentent aucun symptôme pathologique, pouvant être attribué à la présence dans leur sang des parasites dont ils sont les hôtes. En outre, chez les filariens même confirmés, la présence de microfilaires la nuit dans le sang circulant n'est pas constante, et il faut souvent plusieurs examens, à des intervalles de temps plus ou moins éloignés pour les y déceler. Un examen négatif ne suffit donc pas à exclure le diagnostic de filariose en conséquence les index filariens résultant d'un seul examen par individu sont nettement au-dessous de la réalité.

En présence, de l'extension manifeste de la maladie, il importe que la prophylaxie antifilarienne soit instituée de la façon la plus stricte. C'est sur la destruction des moustiques qui abon-

dent en Cochinchine et en particulier à Saïgon au cours des diverses saisons de l'année, et dont le rôle dans la propagation de la filariose n'est plus à discuter, que devra surtout porter l'effort des médecins et des hygiénistes.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Recherches sur l'épidémiologie de la filariose (*Filaria Bancrofti* Cobbold, 1877) en Cochinchine.

Par F. Le Chuiton.

La filaire de Bancroft était considérée jusqu'à ce jour comme une rareté en Cochinchine. De l'étude de la bibliographie et des recherches déjà publiées par nous-mêmes sur la fréquence de ce parasite (1), il semble résulter que sa fréquence va s'accroissant. Notre enquête a porté sur 84 matelots de la Caserne des Marins. Leur sang prélevé la nuit nous a donné un pourcentage de 15,47 o/o.

L'examen de la filaire nous a montré qu'elle répond bien comme dimensions et morphologie à : *Filaria Bancrofti* Cobbold, 1877. La plupart de ces indigènes parasités sont des porteurs sains chez qui l'on ne note aucune manifestation clinique de filariose.

On peut objecter que ces filarioses n'ont pas été contractées en Cochinchine et sont d'importation étrangère.

Pour répondre à cette objection, il nous a semblé intéressant de rechercher si l'évolution de la filaire pouvait se poursuivre dans les limites des températures observées dans ce pays variant de 25° à 37°, et dans les conditions hygrométriques du climat.

D'autre part il convient de remarquer que les filles publiques qui ont fait l'objet de l'enquête de F.-H. Guérin n'ont pour la plupart jamais quitté Saïgon.

Nous avons choisi pour nos expériences *Culex pipiens* qui est avec les stégomyias un des moustiques les plus répandus en Cochinchine.

Technique de la recherche

Afin d'avoir des moustiques non parasités avant l'expérience

(1) Le Chuiton. La Filariose à Saïgon. *Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*, juin-juillet 1923, page 294.

F.-H. Guérin et Le Chuiton. La Filariose à Saïgon. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, novembre 1923.

par des filaires humaines ou animales, des larves étaient prises dans une petite mare et déposées dans un seau d'eau recouvert d'une gaze.

Vingt-quatre heures avant le repas infectant les moustiques du seau étaient recueillis dans une cage où ils restaient à jeun jusqu'au moment du repas infectant, ce repas se faisant à minuit.

Le sujet qui s'est prêté à ces expériences est un matelot cochinchinois porteur d'une hydrocèle filarienne, chez qui de nombreux examens avaient décelé des microfilaires dans le sang avec maximum vers minuit. Les chiffres trouvés dans une goutte de sang étaient tout au plus de 10 à 12 microfilaires.

Pour infecter les moustiques le malade plaçait sa main et son avant-bras dans la cage jusqu'à ce que la plupart des moustiques soient gorgés de sang.

Le lendemain et les jours suivants les moustiques étaient nourris avec des bananes. Dans les premières expériences nous leur donnions aussi de l'eau sucrée, mais comme cette eau poisseuse leur collait les ailes et les pattes, en devenant un piège à moustiques où ils finissaient par mourir, l'eau sucrée fut supprimée par la suite.

Très peu de moustiques parasités mouraient dans la cage pendant le cours des expériences, ce qui semble prouver que la filaire n'est pas pour le moustique un parasite bien pathogène.

Comme nos expériences ont été faites pendant les mois d'octobre, novembre et décembre, les moins chauds de l'année, ceux pendant lesquelles les variations nocturnes de température peuvent être les plus fortes (ces variations étant peu sensibles pendant les autres mois), nous avons maintenu les moustiques à une température constante en les plaçant dans une étuve de fortune, caisse à double paroi où la température pouvait être maintenue au degré voulu par un jeu de lampes électriques situées entre les deux parois (la cage était ainsi abritée de la lumière des lampes).

Nous avons pratiqué 4 séries d'expériences, l'une à 27°, deux à 35°, une autre à 37°. Chaque série comportait la dissection d'une quarantaine de moustiques, ce qui donne pour nos 4 expériences un total de 150 moustiques environ disséqués et examinés.

Nous n'avons pratiqué que des dissections de moustiques, les inclusions suivies de coupes n'étant surtout utiles que pour indiquer la position exacte de la filaire dans le corps du moustique.

La dissection s'opérait dans une goutte de sérum physiologique à 7,5/1000 isolément pour la tête et la trompe, le thorax, puis l'abdomen. Pour les colorer nous avons utilisé le bleu de méthylène au 1/500. L'examen était pratiqué entre lame et lamelle.

Evolution de la filaire dans l'organisme du culex

Nous avons suivi l'évolution de jour en jour et nos observations ont concordé avec celles des différents auteurs qui se sont occupés de cette évolution. Nous insisterons cependant sur les points suivants :

La quantité de larves évoluant dans un moustique est parfois très grande. C'est ainsi que nous avons trouvé 45 filaires vivantes dans les muscles thoraciques d'un moustique au 11e jour de l'évolution et presque toutes parvenues au dernier stade de leur développement. Or la filaire mesure alors 1 mm. 2 à 1 mm. 5 de longueur sur 40 μ d'épaisseur. Le volume des parasites que ce moustique contenait était donc considérable. C'est là d'ailleurs un chiffre exceptionnel. En général 24 heures après le repas infectant l'on trouvait 15 à 20 larves dans le corps du moustique ; par la suite elles diminuaient de jour en jour, certaines disparaissant en cours d'évolution, et généralement vers le 10e jour, l'on ne trouvait plus que 3 ou 4 filaires ayant pu accomplir le stade complet des métamorphoses.

Dans nos 4 séries d'expériences nous avons toujours constaté au bout de 10 jours des larves parvenues à leur stade ultime de développements (morphologie et dimensions). Et 24 heures après nous en avons toujours trouvé dans la trompe. Manson assigne de 16 à 20 jours, comme durée d'évolution à la filaire de Bancroft chez le Culex, selon la température P. Noël Bernard et J. Bauche 9 jours pour *Dirofilaria repens* chez le *Stegomyia fasciata* à une température oscillant entre 31° et 35°. A. Connal et S. L. M. Connal, 10 jours pour *Filaria loa* chez les chrysops. Nos chiffres se rapprocheraient donc de ceux donnés par ces derniers auteurs pour des filaires différentes.

Vingt-sept degrés nous ont semblé la température optimum pour le développement de la filaire, car c'est à cette température que nous avons constaté le moins de formes retardées dans leur évolution.

Au 10e jour les larves ne se trouvent encore que dans les muscles thoraciques où elles ont atteint leur complet développement. Ce n'est qu'à partir du 11e jour qu'elles apparaissent dans la trompe. La filaire est passée au début du 4e jour par un

minimum de longueur de 170 à 180 μ, mesurant alors de 24 à 25 μ d'épaisseur au niveau de la partie moyenne du corps, pour atteindre au moment de son complet développement une longueur maximum de 1.200 à 1.400 μ et une épaisseur de 40 μ à la partie moyenne du corps.

Au début du 5e jour le tube digestif est constitué. Le canal digestif se continue tout au long du corps et s'ouvre latéralement dans un espace clair cloacal, conique, dont le sommet correspond à l'anus subterminal qui se trouve souvent prolongé extérieurement par une bulle claire. Entre l'extrémité postérieure du tube digestif et l'extrémité postérieure du corps se trouve un espace clair qui occupe presque toute la largeur de la filaire. Une queue recourbée en forme d'ergot prolonge la larve.

Au début du 6e jour l'on note dans cet espace clair postérieur signalé le jour précédent 2 amas cellulaires latéraux remontant le long des parois jusqu'à l'anus, un 3e amas médian remonte dans l'espace clair. Ces amas cellulaires représentent l'extrémité postérieure du corps de la filaire, un petit prolongement médian donne un léger aspect trilobé à cette extrémité.

Au début du 4e jour la tache oblique de la microfilaire n'est plus visible. Au niveau de la tache en V on observe un petit amas de cellules plus claires que les autres. Ce petit amas de cellules deviendra de plus en plus épais pour occuper au début du 8e jour, toute l'épaisseur de la filaire.

CONCLUSIONS

Au point de vue de l'évolution et de la morphologie nos observations se rapportent à celles des auteurs qui se sont occupés de la question.

Au point de vue de l'épidémiologie notre travail montre que tous les facteurs se trouvent réunis en Cochinchine pour permettre la propagation de *Filaria Bancrofti* COBBOLD, 1877 :

1° Les porteurs de filaires atteignent parmi les indigènes un pourcentage plus élevé qu'on ne le prévoyait (de 4,70 à 15 0/0) ;

2° Les moustiques propagateurs de la filariose pullulent en ce pays marécageux (*Culex* et *Stegomyia*) ;

3° Les conditions hygrométriques et de température du climat nous ont permis de suivre l'évolution chez *Culex pipiens*. L'évolution a été complète en 10 jours, quelle que soit la température de l'expérience 27°, 35° et 37°. La température la plus favorable était celle de 27° qui est la température moyenne des différents mois de l'année en Cochinchine ; sauf en décembre et

en janvier, les mois les plus froids où elle est de 25° à 26°, et en avril et mai, les mois les plus chauds où elle est de 29° à 30°.

Il en résulte que la lutte contre le moustique doit être entreprise en ce pays, non seulement contre les anophélinés mais aussi contre les Culicinés, moustiques citadins propagateurs de la filariose.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Recherches sur la transmission d'*Onchocerca volvulus* par divers parasites hématophages,

Par M. Blanchard et J. Laigret.

Rodhain et Van den Branden, étudiant en 1916 (1) la transmission d'*Onchocerca volvulus*, faisaient ingérer à des punaises (*Cimex rotundatus*) des embryons prélevés dans les kystes. On ignorait à cette époque la migration des embryons dans le derme. Les résultats restèrent entièrement négatifs, aussi bien pour les punaises que pour les Stégomyias avec lesquels ces auteurs expérimentèrent dans les mêmes conditions. Rodhain et Van den Branden pensèrent alors, comme l'avait déjà fait Fulleborn, que les embryons des kystes n'étaient pas arrivés à une maturation suffisante pour pouvoir évoluer chez l'hôte invertébré, et que, probablement, on devait rencontrer quelque part dans l'organisme humain des microfilaires à un stade plus avancé, aptes à la transmission; ils supposèrent que ce stade était représenté par la forme sanguicole des microfilaires *volvulus*, forme que Fülleborn avait bien étudiée et reconnue morphologiquement différente de celle des kystes. Mais on était bien obligé de reconnaître que l'extrême rareté de ces microfilaires dans le sang était peu en faveur de cette hypothèse.

Lorsque Montpellier et Lacroix (2) eurent découvert le passage des embryons des kystes dans la peau et leur abondance dans la couche sous-papillaire du derme, il parut de suite évident que ces embryons intradermiques devaient représenter la forme de transmission d'*Onchocerca volvulus*. Cependant Montpel-

(1) Rodhain et Van den Branden. *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exot.*, 8 mars 1916, p. 186.

(2) Montpellier et Lacroix. La gale filarienne. Stamel Alger 1922. Voir également note postérieure à ce mémoire in *Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique*, 1922, p. 815.

LIER et LACROIX n'admettent pas le rôle des parasites piqueurs ou suceurs de sang dans l'évolution de cette filaire qu'ils rangent volontiers à côté du ver de Guinée en ce qui concerne le mode d'infestation : les embryons intradermiques pourraient, grâce au prurit, au grattage, et à l'excoriation des papules de *gale filarienne* être répandus sur les téguments et tomber dans le milieu extérieur ; peut-être alors évolueraient-ils chez un invertébré, un crustacé d'eau douce par exemple, pour être finalement ingérés par voie gastrique. En tout cas, quel que soit le cycle extra-humain de cette filaire, MONTPELLIER et LACROIX considèrent la pénétration par voie gastrique comme la plus vraisemblable, et rappellent que la même hypothèse a été formulée par divers auteurs à propos de l'*Onchocerca Gibsoni* du bœuf.

En ce qui concerne *Onchocerca volvulus*, cette hypothèse s'appuie exclusivement, en somme, sur les deux considérations suivantes :

1° l'existence de la *gale filarienne* qui permettrait par le prurit et les lésions de grattage l'issue des embryons vers l'extérieur ;

2° la répartition des embryons dans le derme telle que, disent MONTPELLIER et LACROIX, « on conçoit qu'un insecte hématophage « ne puisse ramener que très exceptionnellement, par succion, « quelque exemplaire de ces parasites. Il ne semble donc pas, « concluent ces auteurs, que l'infestation volvulique doive « s'opérer par l'intermédiaire de ces insectes piqueurs ».

A propos de la *gale filarienne* nous avons déjà dit qu'au Congo, où existent des foyers d'endémicité très intenses de volvulose, les sujets infestés ne présentent ni plus ni moins de prurit, de papules, et de lésions de grattage que les sujets indemnes (1) ; autrement dit, les volvuleux ne sont pas plus « galeux » que les autres indigènes. Beaucoup ne présentent ni papules, ni lésions de grattage, mais des modifications importantes des téguments tendant au contraire vers l'hypertrophie et la sclérose, c'est-à-dire vers un état anatomo-pathologique peu favorable à l'exode spontané des microfilaires.

Mais restait à savoir si les invertébrés piqueurs ou suceurs de sang étaient réellement incapables d'absorber avec le sang de leur repas les microfilaires disséminées dans le derme. Nous supposions pour notre part qu'un tropisme spécial, électif pour certains insectes ou certains arthropodes, pouvait provoquer la

(1) OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU. *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1921, p. 717.

migration vers la trompe ou l'appareil buccal. C'est dans le but de vérifier ce fait que nous avons entrepris des expériences avec de nombreux parasites hématophages : tiques, punaises, simulies, vers de case et sangsues.

* * *

Observations résumées des malades ayant servi aux expériences

Obs. 1. — Goumbi, originaire de Kimbanda, petit village de la région de Boko (1). Nombreux kystes sous-cutanés (thorax et genoux). Ponction des kystes : *Mfl. volvulus*. Etat général médiocre. Ni éléphantiasis, ni lésions oculaires. Lésions cutanées de volvulose typiques et étendues, surtout marquées aux points d'élection (lombes, fesses, etc...). Pas de papules sauf à la nuque (poux de tête abondants). Biopsie n'a pas été faite, mais l'existence d'embryons intradermiques a été prouvée par leur présence dans le tube digestif des parasites nourris sur le malade. Sang centrifugé : aucune microfilaire.

Obs. 2 — N'Soko, originaire de la région de Boko. Kystes multiples (thorax et genoux). Ponction : *Mfl. volvulus*. Etat général excellent. Aucune lésion constatable, sauf un léger degré de xérodermie au niveau des fesses et de la région lombaire. Ni papules, ni lésion de grattage. Biopsie n'a pas été faite mais embryons intradermiques retrouvés dans le tube digestif des parasites nourris sur le malade. Sang centrifugé : *Mfl. perstans* rares.

Obs. 3. — Bemba, originaire de Boko. Un seul kyste (costal droit) Ponction : *Mfl. volvulus*. Très bon état général. Peau entièrement normale mais renfermant néanmoins des embryons qu'on retrouve en grande quantité dans le sang des tiques. Sang centrifugé : *Mfl. perstans* très rares.

Obs. 4. — Matsimona, originaire de Boko. Un seul petit kyste rétrotrochantérien. Ponction : *Mfl. volvulus* et un adulte mâle retiré entier avec l'aiguille exploratrice. Bon état général. Peau entièrement normale. Sang centrifugé : *Mfl. diurna* rares.

Obs. 5. — Kodi, originaire de Boko. Kystes multiples (thorax et genou droit). Ponction : *Mfl. volvulus*. Assez bon état général. Peau épaissie et lichénifiée sur toute la région dorsale et sur les cuisses. Lésions de grattage. Derme riche en microfilaires retrouvées dans le sang des tiques en quantité considérable. Ni éléphantiasis ni autre accident filarien. Sang centrifugé : aucune microfilaire.

Obs. 6. — Gadzoa, originaire du petit village de M'Bama, près de Brazzaville, sur les bords du Congo (2). Un seul kyste (costal droit) à coque

(1) Il a été signalé déjà (Ouzilleau, Laigret et Lefrou, *loc. cit.*) l'existence d'un foyer de volvulose dans la région de Boko, à l'ouest de Brazzaville. Tous les infectés par *O. volvulus* que nous observons ici proviennent de ce foyer endémique qui paraît très exactement limité à la région de Boko. Nous avons examiné de très nombreux indigènes des contrées limitrophes sans trouver un seul kyste.

(2) Ce village semble marquer la limite ouest du foyer de volvulose dont Boko est le centre. Malgré sa proximité de Brazzaville (3 km. environ) l'endémie n'a jamais atteint le chef-lieu.

extrêmement épaissie et très dure. Après plusieurs insuccès et plusieurs aiguilles brisées, on réussit à retirer une gouttelette d'un liquide riche en microfilaires et en œufs à tous stades de développement. Ganglions cervicaux hypertrophiés. Ponction : *Mfl. volvulus* rares, toutes mortes et en voie de dégénérescence. Peau entièrement normale (1). Sang centrifugé : aucune microfilaire.

Tiques.

Ornithodorus mouhata capturés dans les villages suburbains de Brazzaville ou provenant d'élevages de laboratoire.

I. — Sur malade Goumbi (Obs. 1)

Première expérience.

3 octobre 1923 : 10 *Ornithodorus* sont placés sur la peau du malade et se gorgent facilement. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses. Liquide sécrété par les tiques pendant le repas (centrifugé) = néant.

4 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
5 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
6 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
7 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
9 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* très nombreuses.
10 octobre : 2 tiques disséquées = néant.
11 octobre : 2 tiques disséquées = néant.

Les microfilaires trouvées chez les tiques ont montré à l'état frais et après coloration tous les caractères d'*Onchocerca volvulus* sans aucune modification dans les dimensions et la morphologie.

Deuxième expérience.

8 octobre : 14 *Ornithodorus* sont nourris sur le malade.
11 octobre : 1 tique disséquée = néant.
12 octobre : 1 tique disséquée = néant.
13 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.
14 octobre : 3 tiques disséquées = néant.
15 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.
17 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.
18 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares et mortes. En partie, une des microfilaires vivantes paraît engaînée.
19 octobre : 3 tiques disséquées = néant.
20 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares, en partie mortes.
26 octobre : 1 tique disséquée = néant.

(1) Ce malade, comme on le verra plus loin, est le seul de nos volvuleux sur lequel les tiques aient pu se gorger sans ingérer des embryons. La biopsie n'a malheureusement pu être pratiquée. Jusqu'à maintenant nous avions trouvé d'une façon constante des embryons dans le derme de tous les sujets porteurs de kystes et même alors que la ponction des kystes et celle des ganglions étaient restées négatives.

Les microfilaires des tiques avaient tous les caractères habituels d'*Onchocerca volvulus* sauf dans un cas où l'on distingua une gaîne assez nette.

Troisième expérience.

19 octobre : 12 tiques sont nourries sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses. Le liquide secrété par les tiques pendant le repas montre de très rares microfilaires.
20 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires très nombreuses.
21 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires très nombreuses.
23 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires nombreuses, en partie mortes.
25 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires rares presque toutes en voie de dégénérescence.
26 octobre : 6 tiques disséquées = néant.

II. — Sur malade N'Soko (Obs. 2)

Première expérience.

8 octobre 1923 : 9 *Ornithodorus* sont nourris sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
9 octobre : 1 tique disséquée = néant. Une autre tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.
11 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* très rares.
13 octobre : 2 tiques disséquées = néant.
16 octobre : 3 tiques disséquées = néant.
Toutes les microfilaires retrouvés chez les tiques avaient les caractères d'*Onch. volvulus* : longueur variant de 275 à 306 μ., diamètre moyen : 6,4 μ. Aucune *perstans* n'a été retrouvée dans le sang des tiques ; elles étaient d'ailleurs très rares dans le sang du malade et n'avaient pu être décelées que par la centrifugation.

Deuxième expérience.

19 octobre : 7 *Ornithodorus* font leur repas sur le même malade. 3 h. après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl volvulus* très nombreuses.
20 octobre : 1 tique disséquée = néant. Une autre tique = *Mfl. volvulus* rares.
21 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.
22 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares en partie mortes.
25 octobre : 2 tiques disséquées = néant.

III. — Sur malade Bemba (Obs. 3)

11 février 1924 : 6 *Ornithodorus* se gorgent sur le malade.
12 février : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
13 février : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.
14 février : 4 tiques disséquées = néant.
Les microfilaires rencontrés chez les tiques ont présenté les caractères d'*Oncho. volvulus*. Vu aucune *perstans*, d'ailleurs très rares dans le sang du malade.

IV. — SUR MALADE MATSIMONA (OBS. 4)

4 mars 1924 : 1 lot de tiques comprenant de gros adultes et des jeunes sont mises à piquer sur la région dorsale du malade. Immédiatement après le repas : 1 tique adulte = microfilaires très nombreuses. 1 tique jeune = microfilaires très nombreuses.
6 mars : 1 tique adulte = microfilaires rares. 2 tiques jeunes = néant.
7 mars : 1 tique adulte = microfilaires très rares, toutes mortes.
9 mars : 1 tique adulte = microfilaires très rares, toutes mortes.
13 mars : toutes les tiques restantes = néant (1).

V. — SUR MALADE KODI (OBS. 5)

7 mars 1924 : 8 tiques se gorgent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* très nombreuses.
8 mars : 1 tique disséquée = microfilaires rares.
9 mars : 1 tique disséquée = microfilaires nombreuses.
10-14 mars : toutes les tiques restantes = néant.

VI. — SUR MALADE GADZOA (OBS. 6)

13 mars 1924 : 7 tiques mises à piquer sur ce malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = néant.
14 mars : toutes les tiques restantes = néant.

Punaises.

Cimex lectularius capturés à l'hôpital indigène de Brazzaville.

I. — SUR MALADE BEMBA (OBS. 3)

9 février 1924 : 6 punaises piquent région dorsale. Immédiatement après le repas : toutes les punaises disséquées = néant.

II. — SUR MALADE MATSIMONA (OBS. 4)

6 mars 1924 : 3 punaises se nourrissent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 punaise disséquée = macrofilaires très rares.
7-10 mars : 2 punaises disséquées = néant.

III. — SUR MALADE KODI (OBS. 5)

6 mars 1924 : 3 punaises se nourrissent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 punaise disséquée = néant.
8 mars : 2 punaises disséquées = néant.

(1) Un certain nombre des filaires retrouvées chez les tiques nourries sur *Matsimona* étaient engaînées ; il s'agissait vraisemblablement des *Mfl. diurna* dont la présence dans le sang avait été révélée par la centrifugation.

Simulies.

Eusimulium (*sp.* ?) capturés sur les bords du Djoué aux environs de Brazzaville.

I. — Sur malade Goumbi (Obs. 1)

3 octobre 1923 : 10 simulies sont mises à piquer sur le malade. Immédiatement après le repas : 2 simulies examinées = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.
4 octobre : toutes les simulies restantes sont mortes.

II. — Sur malade N'Soko (Obs. 2)

3 octobre 1923 : 10 simulies sont mises à piquer sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 simulie examinée = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.
4 octobre : toutes les simulies restantes sont mortes.
A noter qu'une simulie, probablement échappée au cours des expériences a été capturée le 4 octobre sur un des infirmiers du laboratoire ; cette simulie écrasée entre lame et lamelle a montré plusieurs microfilaires.

Vers de case.

Larves d'*Auchmeromyia luteola* capturées dans les cases indigènes de Brazzaville.

I. — Sur malade Goumbi (Obs. 1)

3 octobre 1923 : 3 vers de case se gorgent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 ver disséqué = microfilaires très nombreuses.
4 octobre : 1 ver disséqué = microfilaires nombreuses.
5 octobre : 1 ver disséqué = néant.

II. — Sur le même malade

8 octobre 1923 : 4 vers de case se gorgent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 ver disséqué = microfilaires assez nombreuses.
11 octobre : 1 ver disséqué = néant.
12 octobre : transformation en pupes des deux larves restantes.

Sangsues (sp. ?)

Sur malade Goumbi (Obs. 1)

30 octobre 1923 : 10 sangsues sur la région dorsale du malade. Immédiatement après le repas : 1 sangsue disséquée = microfilaires rares.
1er novembre : toutes les sangsues restantes = néant.

Expériences de pénétration des embryons d' « Onchocerca volvulus » à travers la peau du cobaye.

I. — Une tique nourrie sur le malade Kodi (Obs. 5) est retirée avant la fin de son repas et placée sur la peau épilée d'un cobaye. Elle se remet

activement à piquer et se gorge complètement. Une biopsie de peau est pratiquée sur la peau de l'animal au niveau de la piqûre. Ce fragment de peau est fixé suivant les techniques habituelles et inclus.

La tique disséquée après l'expérience contenait des microfilaires non rares, malgré la dilution opérée par le deuxième repas sur cobaye.

Examen des coupes : aucune microfilaire n'a pénétré à travers la peau du cobaye

II. — Une tique complètement gorgée sur le même malade est disséquée : on trouve dans le sang du tube digestif de très nombreuses microfilaires. Une grosse goutte de ce sang est étendue en frottis sur la peau épilée d'un cobaye. Une biopsie de peau est ensuite pratiquée dans les mêmes conditions ci-dessus, lorsque la goutte de sang est entièrement sèche.

Examen des coupes : aucune microfilaire n'a pénétré à travers la peau du cobaye.

*
* *

CONCLUSIONS

1° Tous les parasites piqueurs ou suceurs de sang que nous avons étudiés se montrent capables d'ingérer, pendant le repas sur un sujet infesté par *Onchocerca volvulus*, les embryons disséminés dans le derme de ce sujet. En particulier, les tiques (*Ornithodorus moubata*) ingèrent en se gorgeant une quantité parfois considérable de microfilaires qu'on retrouve ensuite dans leur tube digestif.

Les punaises (*Cimex lectularius*) n'ingèrent les mêmes embryons qu'en petit nombre et très irrégulièrement. Il semblerait que cette particularité soit due au fait que ces insectes se gorgent plus rapidement que les tiques ; mais les simulies qui se gorgent aussi d'une façon rapide ingèrent parfois d'assez nombreuses microfilaires. Il est donc plus logique de penser qu'un tropisme entre en jeu qui attire les microfilaires vers le point de succion, ce tropisme se manifestant au maximum pour les tiques, un peu moins pour les simulies, les vers de case et les sangsues, à un degré presque nul pour les punaises.

2° Les microfilaires *volvulus* ingérées semblent être digérées rapidement dans le tube digestif du parasite, sauf chez les *Ornithodorus* qui ont montré des embryons vivants et bien mobiles plusieurs jours après le repas, et, dans un cas, *jusqu'au douzième jour*.

3° Aucune évolution n'a pu être constatée. Même chez les tiques, après douze jours de conservation, les embryons ont gardé leur morphologie habituelle et on n'a jamais constaté leur émigration hors de l'intestin de leur hôte.

4° Les microfilaires *volvulus* intradermiques de l'homme, extraites par les tiques, se montrent incapables de pénétrer spontanément à travers la peau épilée du cobaye.

Les tiques capturées en *repas interrompu* sur un volvuleux et reprenant, immédiatement après, leur repas sur un cobaye ne régurgitent pas les embryons qu'elles ont ingérés : on ne retrouve ultérieurement aucune microfilaire dans la peau biopsiée du cobaye au niveau de la piqûre.

Ces faits sont loin d'apporter une solution définitive au problème de la transmission d'*Onchocerca volvulus*. Ils nous ont cependant semblé dignes d'être signalés car ils montrent que certains parasites hématophages sont capables d'exercer, au moment de la piqûre, un tropisme qui attire vers leur appareil buccal les embryons contenus dans le derme des volvuleux, ce qui n'infirme d'ailleurs en rien l'hypothèse d'une transmission par la voie gastrique (Montpellier et Lacroix).

Nous ajouterons pour terminer, qu'au point de vue pratique, on peut utiliser la propriété que présentent certains parasites d'ingérer les microfilaires *volvulus* de la peau en se nourrissant sur des individus infestés. On s'adressera de préférence à l'*Ornithodorus Moubata*. Cette épreuve est beaucoup plus rapide que la biopsie et répugne beaucoup moins aux patients.

La méthode offre toutefois un inconvénient : si on utilise des tiques récoltées dans la nature, on risque d'inoculer la Tick-fewer (1). On y remédira en n'utilisant, autant que possible, que des élevages de tiques conservés et entretenus au laboratoire.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

(1) Cet accident nous est arrivé une fois, sans grand dommage d'ailleurs pour le malade qui fut rapidement stérilisé par une cure de novarsénobenzol dès le premier accès.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. III, f. 3, janv. 1924.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVIII, f. 1, 30 av. 1924.

Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVIII, f. 4, avril 1924.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIII, f. 1, 1924.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 2, mars-avril 1924.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XIV, f. 4, décembre 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLII, f. 4 et 5, avril-mai 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, f. 7 et 8, 1er et 15 avr. 1924.

Marseille-Médical, nos 9 et 12, 25 mars, 25 avr. 1925.

Pediatria, t. XXXII, f. 8, 9, 15 avr., 1er mai 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXIV f. 2, févr. 1924.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XII, f. 4, avr. 1924.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, fasc. 1, 2, janv.-févr. 1924.

Revue de Pathologie comparée, nos 251, 252, 20 av., 5 mai 1924.

Sciencia Medica, t. II, f. 3, 31 mars 1924.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 4, av. 1924 ; Sanitation Supplements, 30 mars 1924.

BROCHURES DIVERSES

Colonie et Protectorat de Kenya. Rapport annuel du Laboratoire de Bactériologie pour l'année 1922, t. XIII.

H. Fraser et A.-T. Stanton. — Collected Papers on Beri-Beri.

Dr Ciro Luis Urriola. — La valeur diagnostique du pigment hématique dans la Malaria.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.